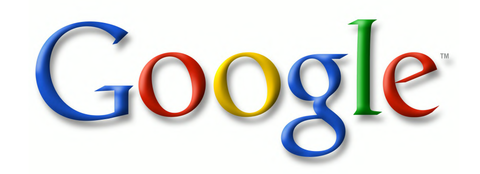





Accessions
(23,022)
Shelf No.
7/18.25
ser. S. 2.
1890
FOUNDED 1852
BOSTON PUBLIC LIBRARY
Received Jan. 12, 1891



1890 VINGT-DEUXIÈME ANNÉE N° 1

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :

M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS : MM.

A. DASTRE (*Physiologie normale*)

FRANÇOIS-FRANCK (*Physiologie pathologique*)

A. D'ARSONVAL (*Physique biologique*)

CINQUIÈME SÉRIE — TOME SECOND

N° 1. — Janvier 1890.

AVEC 3 PLANCHES ET 59 FIGURES DANS LE TEXTE.

Les *Archives de Physiologie* paraissent trimestriellement.

(Voir aux 3e et 4e pages le sommaire de ce numéro.)

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

120, Boulevard Saint-Germain, 120

EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Les communications relatives à la Rédaction doivent être adressées :
à M. BROWN-SÉQUARD, 19, rue François Ier; à M. DASTRE, 73, avenue d'Antin; à M. FRANÇOIS-FRANCK, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule, ou à M. d'ARSONVAL, 28, avenue de l'Observatoire.

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives de Physiologie* paraissent tous les trois mois et forment chaque année 1 volume d'environ 800 pages avec planches et nombreuses figures dans le texte.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

PARIS : **24** fr. — DÉPARTEMENTS : **26** fr. — ÉTRANGER : **28** fr.

Les Abonnés aux *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie comparée* ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Le tome I de la cinquième série (21e année de la publication) contient 800 pages, 8 planches et 119 figures dans le texte.

Les auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Paris. — Soc. d'imp. Paul Dupont, 4, rue du Bouloi (Cl.) 80.10.90.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :

M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS :

A. DASTRE
(*Physiologie normale*)

FRANÇOIS-FRANCK
(*Physiologie pathologique*)

A. D'ARSONVAL
(*Physique biologique*)

A. CHARRIN
(*Physiologie microbienne*)

CINQUIÈME SÉRIE — TOME DEUXIÈME

Vingt-deuxième année.

Avec 5 planches noires 2 en couleur et 180 figures dans le texte.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1890

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE LA PARTIE CERVICALE DU GRAND SYMPATHIQUE ENVISAGÉE COMME NERF SÉCRÉTOIRE

Par M. S. ARLOING

Luchsinger a poursuivi de laborieuses et intéressantes recherches pour déterminer les rapports de l'innervation avec la sécrétion de la sueur. Il a étudié, dans ce but, la sécrétion des glandules du groin du porc et du mufle du bœuf : 1° parce qu'il pensait que ces organes pouvaient être rangés dans le groupe des glandes sudoripares ; 2° parce que leur sécrétion était facile à observer en raison de leur accumulation sur une étroite surface dépourvue de poils.

Cet expérimentateur a établi par des expériences variées (*Archiv. de Pflüger*, 1880) que le cordon vago-sympathique renferme des fibres excito-sécrétoires. Il a montré que ces fibres procèdent principalement des branches inférieures des 2e et 3e paires cervicales, accessoirement des 1re et 4e paires,

qu'elles s'accolent au trijumeau au-dessous du ganglion de Gasser et gagnent le mufle en s'associant aux nerfs sous-orbitaire et nasal externe.

A ces filets excito-sécrétoires sympathiques, viendraient s'ajouter des filets de même nature, bulbaires, émergeant avec les racines du trijumeau, mais procédant de la moelle cervicale comme les autres

Une partie de ces fibres s'entrecroiserait à travers la ligne médiane, dans l'épaisseur du mufle, avant de gagner leur terminaison.

Luchsinger est parvenu à ces conclusions par des expériences délicates où il combinait les sections nerveuses à l'excitation immédiate des segments.

Mais si Luchsinger a fait converger ses expériences à la démonstration des fibres excito-sudorales, de leur origine et de leur trajet, il a laissé entièrement de côté la question si vivement controversée de l'existence des fibres fréno-sudorales dans le sympathique, et ses vivisections ne sont peut-être pas suffisantes pour établir nettement la présence de fibres excito-sudorales directes dans les branches de la 5[e] paire.

Nous avons cherché à compléter cette étude, en ajoutant aux renseignements tirés de la section et de l'excitation des nerfs ceux que fournissent la dégénération et les poisons excitateurs ou paralysants de la sécrétion du mufle. De plus, nous avons étudié les relations physiologiques qui existent entre la glande lacrymale et le sympathique cervical; nous avons même tiré de cette partie de nos recherches des éléments précieux pour la solution de la question des nerfs frénateurs sécrétoires.

§ I. — **Du choix des sujets.**

On connaît l'influence du choix d'une espèce animale sur le résultat des recherches expérimentales. Dans le cas particulier, c'est-à-dire pour l'étude de la sécrétion des glandes contenues dans la portion de tégument qui entoure les naseaux, aucun animal n'est supérieur au bœuf, pour deux raisons : 1° parce que les glandes du mufle sont très nombreuses et réparties sur une large surface; 2° parce que

leurs nerfs sont presque entièrement contenus dans le cordon vago-sympathique que l'on peut découvrir, sectionner et exciter facilement.

La chèvre ressemble au bœuf, quant à la disposition des nerfs; mais la surface sécrétante est réduite au bord supéro-interne du naseau; elle est, par conséquent, trop petite pour être facile à observer; en outre, la chèvre peut atteindre aisément l'aile interne du naseau avec sa langue, la mouiller et contrarier l'expérimentateur au moment le plus favorable. Néanmoins, à défaut des sujets de l'espèce bovine, on expérimentera avantageusement sur la chèvre.

Quant au chien, il faut le proscrire, malgré l'étendue du tégument humide, rosé, noir ou marbré, dans lequel s'ouvre les narines, car les filets excito-sécrétoires de cette région sont contenus en trop petit nombre dans le sympathique cervical. La section de ce nerf au milieu du cou et l'excitation prolongée du bout supérieur avec un courant induit faible ou l'excitation brève avec un courant très fort n'entraînent que des modifications légères dans la sécrétion du bout du nez. La pilocarpine produit de même un effet peu marqué dans cette région. La particularité offerte par le chien présente un sérieux intérêt, car elle montre que si les filets excito-sécrétoires ont la même origine et la même terminaison, ils n'affectent pas le même trajet dans toutes les espèces animales.

De sorte que, dans le même nerf, les fibres excito-sécrétoires peuvent manquer dans une espèce et exister chez une autre, ou bien y être représentées en petit nombre. De là, des résultats contradictoires qu'il faut bien se garder d'opposer les uns aux autres. Nous examinerons cette question dans un mémoire spécial consacré au chien et à d'autres animaux.

Le choix du bœuf étant justifié, nous allons résumer et interpréter d'abord quelques expériences sur les nerfs sécrétoires du mufle.

§ II. — **Des effets immédiats de la section du cordon vago-sympathique sur la sécrétion du mufle chez le bœuf.**

Sur un jeune bouvillon en bonne santé, toute la surface du mufle est uniformément humide. Si on l'essuie avec soin, on observe la

réapparition simultanée, dans tous les points, de gouttelettes liquides qui sourdent au centre d'un grand nombre de petites figures polygonales entre lesquelles se répartit la surface du mufle.

Que, dans ces conditions, on découvre le cordon vago-sympathique à droite ou à gauche et qu'on en pratique la section, on note, immédiatement après l'opération, que tout le mufle est couvert de gouttelettes, mais que celles-ci sont un peu plus grosses dans la moitié de la région qui répond au nerf sectionné que dans la moitié opposée.

La section du cordon vago-sympathique, bien qu'elle soit accompagnée d'une réaction douloureuse assez modérée, provoque donc instantanément, par voies directe et réflexe, un effet excito-sécrétoire ; l'effet est plus marqué du côté où l'excitation est surtout directe.

Cette hypersécrétion est de courte durée ; car si l'on essuie le mufle quelques minutes après, les gouttelettes reparaissent plus vite et plus grosses du côté sain que du côté de la section. Au bout de dix à douze minutes, si l'on essuie la surface une seconde fois, la sécrétion s'établit rapidement sur la moitié du mufle qui répond au nerf intact, tandis que, sur la moitié opposée, la sécrétion apparaît à peine près du bord supérieur du mufle. Après une exagération passagère, l'arrêt de la sécrétion suit donc à peu près immédiatement la section du sympathique cervical.

Le résultat est loin de ressembler à celui qui accompagne la section du même nerf chez le cheval. Tous les physiologistes qui ont fait cette vivisection constatèrent, non pas toujours instantanément, mais sûrement quelque temps après, une hypersécrétion sudorale dans la région temporo-auriculaire. Elle dure assez longtemps pour rendre la recherche des filets excito-sudoraux très difficile. Nous nous contentons ici de signaler cette différence ; nous chercherons à l'expliquer dans un autre travail.

§ III. — **Des effets de l'excitation du bout supérieur du cordon vago-sympathique immédiatement après la section.**

Si, au moment où le mufle est sec du côté du nerf sectionné, on excite le bout supérieur du cordon vago-sympathique avec des courants induits dont l'intensité est juste suffisante pour provoquer la contraction des muscles de la plaie, on détermine, au bout de quelques secondes, un effet excito-sécrétoire très marqué dans les glandules de ce côté, effet qui se propage avec moins d'intensité à l'autre moitié. On peut essuyer le mufle et exciter le nerf à plusieurs reprises ; on observe le même résultat.

Les excitations sont forcément interrompues par le trouble apporté

à la respiration. Il va sans dire que l'excitation du nerf avec des courants forts ne saurait être prolongée ; mais chaque fois qu'on l'emploie, ne serait-ce que pendant une seconde, elle provoque instantanément un effet excito-sécrétoire extrêmement marqué ; le mufle se couvre de rosée comme par enchantement.

Les phénomènes qne nous venons de retracer ont été pour la plupart décrits par Luchsinger; mais il s'est borné à l'étude de ces modifications immédiates. Nous les avons contrôlées et rappelées, parce que leur connaissance est utile à l'intelligence des expériences nouvelles que nous allons exposer.

§ IV. — **Des effets éloignés de la section du cordon vago-sympathique sur la sécrétion du mufle.**

Pendant les deux ou trois jours qui suivent la section du nerf, la moitié correspondante du mufle est sèche dans toute son étendue, tandis que la moitié opposée est humide comme à l'ordinaire. On sait que parfois, même chez le bœuf en bonne santé, la sécrétion du mufle se suspend ; quand elle se rétablit, il est curieux de voir perler les gouttelettes exclusivement sur la partie dont l'innervation est intacte.

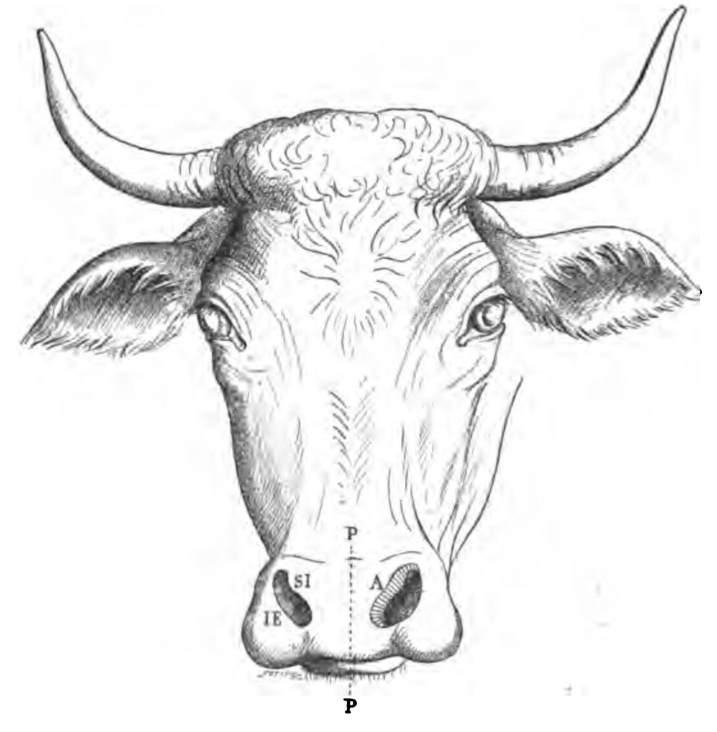
Sur un sujet dont l'état général laissait à désirer, nous avons vu cette modification persister dix jours. Dans ce laps de temps, l'épithélium ayant continué à évoluer, la surface de la région sèche est devenue rugueuse par suite de l'exfoliation imparfaite des cellules superficielles ; l'autre moitié était, au contraire, lisse et douce au toucher.

Habituellement, la sécrétion se rétablit au bout de quarante-huit heures, mais non partout à la fois et non avec l'intensité habituelle. Elle réapparaît près de la ligne médiane, par place, et s'étend peu à peu en dehors. Tandis que la moitié intacte est uniformément mouillée, l'autre ne présente que des gouttelettes isolées. Après avoir essuyé le bout du nez avec un linge sec, on assiste au retour de la sécrétion, et l'on constate toujours la prééminence de la moitié intacte sur l'autre.

Dans les cas les plus favorables, nous avons néanmoins observé que *le pourtour immédiat du naseau reste indéfiniment sec.*

Nous disons indéfiniment, bien que nous n'ayons pas conservé nos sujets plus de quarante-deux jours. Nous pensons, en effet, que la sécrétion se serait montrée dans cette période, si elle fût appelée à se rétablir. Tantôt la lèvre interne ou supérieure du naseau, tantôt l'externe offre la surface sèche la plus étendue. La distribution varie légèrement avec les sujets.

On voit sur la figure ci-contre la partie du mufle où l'activité glandulaire est définitivement suspendue après la section du symphatique cervical correspondant.



Tête de bœuf.

SI, lèvre supéro-interne du naseau droit; IE, lèvre inféro-externe du naseau droit; A, zone striée sur laquelle la sécrétion ne reparait plus après la section du cordon cervical gauche du sympathique; PP, ligne médiane.

L'action suspensive produite par la section du sympathique n'est donc complète et définitive que pour un petit nombre de glandes, principalement mais non exclusivement cantonnées dans une portion déterminée du mufle; elle n'est que temporaire et graduellement décroissante pour les autres.

§ V. — **Des effets de l'excitation du bout supérieur du cordon nerveux après la dégénération du sympathique.**

Nous avons dit plus haut avec quelle facilité on faisait

apparaître la sécrétion du mufle, lorsqu'on excitait le bout supérieur du cordon vago-sympathique fraîchement coupé avec des courants induits faibles et prolongés ou forts et de courte durée. Voyons ce qui arrive si le nerf est coupé depuis longtemps.

Si les filets sympathiques que renferme ce segment nerveux sont dégénérés, les excitations sont incapables de réveiller la sécrétion dans les régions que nous avons signalées comme définitivement sèches, et elles sont de nul effet sur les autres.

Sur un sujet, nous avons découvert le bout vago-sympathique vingt-sept jours, sur un autre, quarante jours après la section ; l'excitation provoquait les plus violentes réactions du côté des appareils respiratoire et gastrique, mais elle ne pouvait pas mettre en jeu les glandes du pourtour du naseau. Le résultat était rendu d'autant plus curieux par le contraste qu'on faisait naître en excitant le nerf frais de l'autre côté.

Il est presque inutile d'ajouter que l'excitation du bout supérieur du nerf frais détermine du côté correspondant et dans les points où l'activité glandulaire s'est rétablie, du côté opposé, une hypersécrétion semblable à celle que nous avons déjà décrite ; mais son action ne s'étend jamais jusqu'au pourtour immédiat du naseau.

Ainsi les filets excito-sécrétoires de cette région A sont donc bien complètement et à jamais détruits. Nous pouvons induire de ces faits que les nerfs excito-sécrétoires des deux moitiés du mufle ne sont pas tous contenus dans le cordon cervical du sympathique. Les filets gagnant les branches du trijumeau par cette voie sont même les moins nombreux, puisque la surface du mufle qui reste définitivement sèche, après la section du sympathique au milieu du cou, est fort restreinte par rapport à la surface totale. Les filets qui émergent du bulbe sont donc les plus nombreux.

Les filets excito-sécrétoires franchissent-ils la ligne médiane pour s'étendre plus ou moins du côté opposé ? C'était l'opinion de Luchsinger. Il écrivait à l'appui que parfois l'excitation électrique du vago-sympathique détermine aussi une certaine sécrétion du côté opposé, et que cette sécrétion cesse si on divise le mufle sur la ligne médiane jusqu'au cartilage. Nous pensons que, formulée sans réserves, l'opinion de Luchsinger est exagérée. Il nous est plus difficile qu'à un

autre de la repousser absolument, puisqu'elle lui a été suggérée par le travail que nous avons fait autrefois avec Léon Tripier sur les phénomènes de récurrence dans les branches périphériques du trijumeau. Cependant, il nous est impossible de ne pas faire remarquer que la sécrétion se montre sur une surface beaucoup trop étendue pour l'attribuer à l'action de fibres décussées sur la ligne médiane, ou bien il faudrait allouer aux fibres récurrentes un domaine plus considérable qu'aux fibres directes, ce qui est irrationnel.

Il nous paraît plus simple d'expliquer l'extension de l'effet excito-sécrétoire au côté opposé par une action réflexe propagée à travers le bulbe aux filets sécréteurs qui se mêlent directement à la 5e paire.

En effet, si on paralyse tous les filets sécréteurs par l'administration d'une dose légère d'atropine, on constate que l'excitation du bout céphalique du sympathique produit néanmoins son action ordinaire du côté correspondant, mais n'étend plus son influence au delà de la ligne médiane. L'excitation électrique capable de vaincre l'effet antagoniste de l'atropine du côté soumis aux courants est insuffisante pour traverser les centres nerveux et ébranler les nerfs du côté opposé. Nous avons fait l'expérience dans ces conditions, et aussi vers la fin des effets d'une forte dose (30 centigrammes) de sulfate d'atropine administrée en injection sous-cutanée, c'est-à-dire au bout de deux jours.

Si, à ce moment et en présence de l'échec des excitations électriques, on administre de la pilocarpine, les glandes entrent bientôt en activité sur toute la surface du mufle.

Quant à la disparition de l'effet sécrétoire après la section du mufle sur la ligne médiane, il faut l'attribuer à une action inhibitoire traumatique. Luchsinger a vu lui-même que les manœuvres exercées sur le sympathique exercent un effet analogue, puisqu'il rapporte que, dans certains cas, la sécrétion reste très exactement localisée du côté excité.

En résumé, il est possible que quelques fibres sécrétoires franchissent la ligne médiane, çà et là ; mais ce fait n'est pas nettement démontré, et, à coup sûr, on ne saurait rattacher entièrement à la présence de ces fibres la persistance de l'ac-

tivité glandulaire du côté où l'on a pratiqué la section du cordon vago-sympathique.

§ VI. — **Effets de la pilocarpine sur la sécrétion du mufle après la section du cordon vago-sympathique.**

Deux cas se présentent : ou bien le bout céphalique du sympathique est séparé du ganglion cervical inférieur depuis peu de temps et n'a pas subi la dégénération, ou bien le bout céphalique a perdu entièrement son excitabilité. Nous rapporterons une expérience pour chacune de ces conditions.

A. *Génisse âgée de* 10 *mois environ.* — Section du cordon vago-sympathique gauche. Le lendemain, la moitié correspondante du mufle est sèche dans tous les points. On injecte 16 centigrammes de pilocarpine sous la peau de l'épaule, à 10 h. 17 m. du matin.

10 *h.* 25 *m.* Exagération de la salivation.

10 *h.* 37 *m.* On voit sourdre de grosses gouttelettes à l'orifice des glandes du mufle, sur la moitié droite ; la sécrétion n'apparaît pas encore sur la moitié gauche.

10 *h.* 39 *m.* De toutes petites gouttelettes se montrent du côté de la section, sur l'aile supéro-interne du naseau.

11 *h.* 15 *m.* Les gouttelettes sont aussi grosses à droite qu'à gauche. On constate qu'une petite surface, près du milieu du mufle, est presque sèche.

11 *h.* 20 *m.* On essuie le mufle; les gouttelettes se reforment aussi nombreuses et aussi rapidement à gauche qu'à droite.

11 *h.* 25 *m.* Les gouttelettes grossissent maintenant plus vite du côté de la section, surtout à la partie la plus externe de l'aile supérieure du naseau.

11 *h.* 50 *m.* Même état; les gouttelettes se fusionnent plus promptement à gauche qu'à droite, preuve qu'à ce moment la sécrétion est plus active du côté où le sympathique a été coupé.

2 *heures*. Les effets de la pilocarpine ont disparu.

B. *Bouvillon âgé de* 8 *mois.* — Le 20 juin, section du cordon vago-sympathique gauche vers le tiers supérieur du cou. Le 19 juillet, à 11 h. 12 m. du matin, injection sous-cutanée de 12 centigrammes de pilocarpine.

11 *h.* 30 *m.* La sécrétion du mufle est abondante et égale des deux côtés.

11 *h.* 55 *m.* La rosée apparaît plus rapidement sur le mufle dans la moitié qui correspond au sympathique coupé.

B'. *Bouvillon âgé d'un an environ.* — Le 26 avril, section du cor-

don vago-sympathique droit. Le 25 mai, injection de 10 centigrammes de pilocarpine dans le tissu conjonctif sous-cutané, à 10 heures du matin.

10 *h.* 10 *m.* Toute la surface du mufle est fort humide.

10 *h.* 15 *m.* On essuie la région et on constate que les gouttelettes se reforment plus rapidement sur la moitié droite du mufle.

10 *h.* 20 *m.* La différence est très évidente. On essuie le mufle plusieurs fois, de manière à pouvoir bien apprécier la sécrétion. On évalue la différence à un tiers.

Ces expériences démontrent que l'influence excito-sécrétoire de la pilocarpine sur les glandes du mufle s'exerce plus facilement dans la moitié dont les filets sécrétoires fournis par le sympathique cervical ont été séparés de leur centre médullaire. On a même vu (expérience A) que cette influence remarquable commence à se faire sentir dans la région où l'effet de la section est à son maximum, c'est-à-dire là où la sécrétion semble définitivement supprimée. C'est, effectivement, sur l'aile interne du naseau qu'on voit perler les premières gouttelettes du côté de la section et qu'on les voit ensuite acquérir la supériorité sur les gouttelettes qui se forment dans le point symétrique.

On notera que la différence se manifeste plus tôt et plus clairement chez les animaux dont le sympathique cervical, coupé depuis longtemps, a perdu son excitabilité que chez ceux dont le nerf est sectionné depuis quelques heures ou depuis la veille. Toutefois, chez ces derniers, on peut la rendre plus évidente par l'administration d'une forte dose de pilocarpine.

Comme il est impossible d'admettre que la suppression des filets excito-sécrétoires a eu pour résultat de préparer l'épithélium glandulaire à une activité plus considérable, il ne reste plus que deux hypothèses pour expliquer la différence que nous avons observée.

L'influence excito-sécrétoire de la pilocarpine prédomine du côté de la section, ou bien parce qu'elle s'exerce sur des glandes dont les réseaux capillaires sanguins sont dilatés par la section des vaso-constricteurs, ou bien parce qu'elle agit sur des glandes dont les nerfs excito-glandulaires ne sont plus contrariés par des filets frénateurs.

Examinons la première hypothèse. Si, rigoureusement, la sécrétion des glandes sudorales est indépendante de la circulation, il y a néanmoins, entre ces deux fonctions, des relations incontestables signalées par Straus, Franck et Leblond. Mais, dans l'exemple qui nous occupe, elles paraissent insuffisantes à expliquer la différence observée. La vaso-dilatation consécutive à la section du sympathique cervical diminue graduellement, au point d'être à peine sensible au bout de quelques semaines. Or, c'est précisément sur les animaux qui ont subi cette section depuis 30 à 40 jours que la prééminence sécrétoire est le plus manifeste et le plus rapide.

Reste donc la deuxième hypothèse, celle qui admet l'existence de fibres fréno-sudorales.

Successivement acceptés et rejetés par Vulpian, les nerfs fréno-sudoraux ont été vivement défendus par Isaac Ott. Ce physiologiste pense avoir démontré leur présence dans le sciatique du chat en supprimant les effets de la pilocarpine sur les glandes sudoripares de la patte par l'excitation électrique du nerf. Il croit aussi l'avoir démontrée, dans le sympathique abdominal, par les résultats de l'irritation ou de la section de ce nerf associée ou non à l'administration de la pilocarpine.

Nos expériences prêtent un sérieux appui aux conclusions d'Isaac Ott. Nous n'avons pas réussi pourtant à modérer l'hypersécrétion causée par la pilocarpine en excitant le bout supérieur du cordon vago-sympathique ; mais on sait combien il est difficile d'obtenir semblable résultat sur un nerf dont les extrémités sont placées sous l'empire de cet agent et dont le tronc contient aussi des fibres excito-sécrétoires.

Malgré cet échec, nous estimons que le cordon cervical du sympathique renferme des fibres *fréno-sudorales* et des fibres *excito-sudorales*, comme il contient (Dastre et Morat) deux sortes de fibres vaso-motrices antagonistes.

Au surplus, la présence de fibres fréno-sécrétoires dans le sympathique cervical ressortira très manifestement de l'examen des relations de ce nerf avec la sécrétion des larmes.

Avant de passer à cet examen, nous tenons à faire remarquer que l'action de la pilocarpine s'exerce sur les glandes du

mufle, alors que les nerfs excito-sécrétoires ont eu le temps de subir la dégénération. Ordinairement, la pilocarpine cesse d'agir sur les glandes sudoripares quand leur nerf perd son excitabilité, tandis qu'elle fait encore sentir son influence sur les glandes salivaires au delà du temps nécessaire pour la dégénération des nerfs (Vulpian) ; de sorte que, sous ce rapport, les glandes du mufle se rapprochent des glandes salivaires et s'éloignent des glandes sudorales.

§ VII. — **Effets de la section du cordon vago-sympathique sur les fonctions de la glande lacrymale et des glandes des paupières.**

Nous les avons étudiées sur la chèvre et sur le bœuf, qui conviennent aussi bien l'un que l'autre pour ce genre de recherches.

Les phénomènes qui se passent du côté de l'œil après la section du sympathique ont été décrits fort souvent ; néanmoins, nous devons insister d'une façon spéciale sur les particularités qui tiennent la première place, à notre point de vue.

Immédiatement après la section, on constate de l'hyperémie et de l'hypersécrétion dans l'œil correspondant. Les larmes remplissent le sinus conjonctivo-palpébral, puis elles coulent sur la peau, par-dessus le bord libre de la paupière inférieure, près de l'angle interne de l'œil. Mais l'hypersécrétion, au lieu d'être passagère, comme nous l'avons observée du côté du mufle, persiste avec une intensité variable suivant le moment et suivant les sujets. De plus, elle se propage aux glandes de Meibomius.

En effet, deux ou trois jours après l'opération et même beaucoup plus tard, alors que la plaie opératoire est parfaitement cicatrisée, on s'aperçoit que le pourtour de l'œil correspondant à la section est souillé par du mucus concrété, tandis que l'œil opposé est propre. Le mucus s'entasse à la surface des paupières ; mais au niveau de l'angle interne, le massif qu'il forme est entamé par des larmes qui s'écoulent au dehors. Chez plusieurs sujets, les voies naturelles ne parviennent pas à évacuer la sécrétion de la glande lacrymale. Il va sans dire

que chez eux, comme sur les animaux chez lesquels les larmes ne débordent pas en dessus des paupières, la cavité nasale du côté de la section est toujours encombrée d'une certaine quantité de mucus. Il ne serait pas impossible que la section du sympathique produisît sur les glandules de la pituitaire la même influence que sur l'appareil glandulaire de l'œil et de ses annexes.

Nous avons observé les troubles sécrétoires susindiqués trente et quarante jours après la section nerveuse, alors que l'hyperémie consécutive avait presque disparu.

Par conséquent, il est permis de séparer ces troubles des modifications subies par la circulation sanguine et de les attribuer purement et simplement à la suppression de filets frénosécrétoires, conclusion qui se trouvera confirmée davantage encore par l'étude des effets de la pilocarpine.

§ VIII. — Effets de la pilocarpine sur la sécrétion des larmes après la section du cordon vago-sympathique.

Nous avons administré la pilocarpine à plusieurs animaux et à une époque plus ou moins éloignée de la section. Nous allons résumer quelques expériences se rapportant exclusivement à la sécrétion lacrymale.

A. *Génisse.* — Section du vago-sympathique gauche. Le lendemain, injection de pilocarpine sous la peau à 10 h. 17 m.

10 *h.* 35 *m.* L'œil gauche est plein de larmes ; une goutte s'échappe au dehors ; l'œil droit n'est pas mouillé.

10 *h.* 45 *m.* Les larmes coulent en dehors de l'œil, du côté de la section ; il ne s'en est pas encore écoulé une seule de l'autre côté.

B. *Même animal.* — Quatorze jours après la section, on injecte encore une dose de pilocarpine (14 centigrammes) à 10 h. 21 m. On observe le sujet jusqu'à 11 h. 20 m. A partir de dix minutes après l'injection, la sécrétion des larmes s'exagère du côté de la section ; les larmes coulent sur la peau ; du côté opposé, les points lacrymaux ont suffi à l'écoulement de la sécrétion.

C. *Bouvillon.* — Section du cordon vago-sympathique gauche. Vingt-neuf jours après la section, on administre 12 centigrammes de pilocarpine sous la peau, à 11 h. 12 m.

11 *h.* 15 *m.* L'œil du côté de la section est déjà humide et larmoyant.

11 *h*. 30 *m*. Les larmes coulent de l'œil gauche ; l'œil droit est simplement larmoyant. On observe attentivement le sujet pendant dix minutes, durant lesquelles 4 larmes se sont échappées de l'œil gauche, tandis que l'œil droit n'en a laissé écouler aucune.

D. *Bouvillon*. — Section du cordon vago-sympathique droit. Vingt jours après, on injecte 10 centigrammes de pilocarpine.

Quinze minutes après l'injection, on remarque que les poils sont mouillés du côté de la section par un petit ruisseau de larmes qui s'étend de l'angle nasal de l'œil au bord inférieur de la joue. On ne voit rien de semblable à gauche. Les larmes s'écoulent goutte à goutte de l'œil droit ; elles sont emportées dans les voies naturelles à gauche.

E. *Bouvillon*. — Le cordon vago-sympathique gauche est coupé depuis quarante jours. On pratique la section du nerf droit. Quelques instants après, on injecte sous la peau 14 centigrammes de pilocarpine. Il est 1 h. 30 m.

1 *h*. 42 *m*. Apparition des larmes dans les deux yeux ; mais elles sont plus abondantes du côté de la section récente.

2 *h*. 20 *m*. On compte les larmes qui s'échappent des deux yeux sur l'animal debout : en un quart d'heure, il s'écoule 12 larmes de l'œil qui répond au nerf fraîchement divisé, et 5 seulement de l'œil qui correspond au nerf sectionné depuis quarante jours.

§ IX. — Effets de l'excitation du bout supérieur du cordon vago-sympathique sur la sécrétion des larmes.

Nous avons pratiqué l'excitation électrique du bout supérieur du cordon vago-sympathique dans des conditions diverses, en employant des courants faibles, afin de pouvoir les appliquer pendant longtemps.

L'excitation du nerf fraîchement coupé ne semblait pas modifier sensiblement l'état fonctionnel de la glande lacrymale, tandis qu'elle provoquait l'apparition d'une abondante rosée sur le mufle.

L'excitation du nerf dont la section remontait à quarante jours était sans effet sur la glande lacrymale et sur les glandules du mufle dont la sécrétion est suspendue depuis le jour de l'opération.

L'excitation du nerf frais pratiquée au cours des effets d'une dose de pilocarpine n'a pas arrêté l'hypersécrétion, mais l'a modérée.

Avant l'excitation, les larmes s'échappaient de l'œil de minute en minute ; pendant l'excitation, elles mettaient environ deux minutes pour déborder au-dessus de la paupière.

D'après les expériences du paragraphe VIII, l'action de la

pilocarpine s'exerce d'une manière plus intense sur la glande lacrymale quand le sympathique cervical est coupé que lorsque le nerf est intact. Si l'on rapproche ce fait du résultat de la section simple exposé dans le paragraphe VII, on peut affirmer que le cordon cervical du sympathique contient des filets fréno-sécrétoires pour la glande lacrymale.

Contient-il aussi des fibres excito-sécrétoires pour cette glande, comme il en contient pour les glandules du mufle? On pourrait croire, en présence du trouble qui accompagne la section pure et simple, que le sympathique cervical ne conduit que des filets frénateurs à la glande lacrymale. En effet, après la section, la lacrymale manifeste une hypersécrétion permanente. Il est rationnel, dès lors, de penser que la glande lacrymale reçoit ses deux sortes de nerfs de deux sources différentes et que le sympathique cervical ne lui apporte que des fibres modératrices. On serait d'autant plus disposé à accepter cette hypothèse que l'excitation du bout supérieur du cordon vago-sympatique, peu de temps après la section, détermine une abondante sécrétion sur le mufle sans provoquer de larmes, et qu'elle ralentit un peu l'activité de la glande lacrymale pendant que se déroulent les effets de la pilocarpine.

Mais l'expérience E, paragraphe VIII, doit nous faire modifier cette interprétation.

Une comparaison des effets de la pilocarpine sur les deux glandes lacrymales les montre plus marqués sur la glande dont le nerf est coupé depuis quelques instants que sur la glande dont le nerf est coupé depuis quarante jours. D'un côté et de l'autre, les filets frénateurs sont physiologiquement détruits. Pourquoi donc la sécrétion est-elle moins abondante du côté où la section du sympathique est ancienne? Parce que, de ce côté, un certain nombre de fibres excito-sécrétoires dégénérées ne sont plus sollicitées par la pilocarpine, tandis qu'elles le sont encore du côté opposé. Si la différence que nous avons observée ne tenait pas à la présence de quelques fibres excitatrices, autrement dit si le sympathique cervical ne conduisait que des filets frénateurs, elle se présenterait plutôt en sens inverse. Pourtant, il faut reconnaître que la

grande majorité des fibres excito-sécrétoires de la glande lacrymale possède une autre origine.

Conclusions générales.

1° Le cordon cervical du sympathique transporte des filets excito et fréno-sécrétoires destinés aux glandes du mufle et à la glande lacrymale chez le bœuf et la chèvre ;

2° Les filets excito-sécrétoires destinés au mufle se rendent dans des points faciles à déterminer et proportionnellement peu étendus, tandis que les filets frénateurs se terminent un peu partout dans la moitié correspondante ;

3° Les filets fréno-sécrétoires destinés à la glande lacrymale paraissent beaucoup plus nombreux que les filets excitateurs ; il est impossible de délimiter le domaine de ces derniers du domaine des fibres excito-sécrétoires plus nombreuses qui ont une autre origine ;

4° Les filets excito-sécrétoires fournis par le cordon cervical du sympathique ne paraissent pas s'entre-croiser sur la ligne médiane du mufle ;

5° L'action de la pilocarpine sur les glandes du mufle subsiste après la perte de l'excitabilité des fibres excito-sécrétoires dans le sympathique cervical.



II

MESURE DES COMBUSTIONS RESPIRATOIRES CHEZ LE CHIEN

Par M. CHARLES RICHET

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

§ I. — Expériences personnelles.

Je vais d'abord rendre compte des nombreuses mensurations que j'ai faites à l'aide de la méthode que M. Hanriot et moi, nous avons décrite précédemment (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CIV, p. 435, février 1887). Cette méthode consiste à faire passer l'air expiré à travers une longue colonne de potasse et de chaux, en mesurant exactement le volume d'air inspiré, puis le volume d'air expiré avant la potasse, dans deux compteurs : A et B. Un troisième compteur C mesure le volume d'air expiré après la potasse. La différence entre A et C donne la quantité d'oxygène consommée, la différence entre B et C donne l'acide carbonique produit.

Nous n'entrons pas dans les détails techniques de l'expérience; il me suffira ici de mentionner les deux procédés suivant lesquels on peut employer, sur des chiens, cette méthode de dosage.

Tantôt on fait la trachéotomie, et on adapte une canule à la trachée ; puis on fait respirer l'animal à travers une soupape de Müller. On a ainsi, à la fois, par la mesure des trois compteurs : la ventilation, l'oxygène consommé, l'acide carbonique produit et le quotient respiratoire.

Cette méthode a l'inconvénient de mutiler quelque peu l'animal, de sorte que les chiffres obtenus ne représentent peut-être pas exactement ce qu'ils seraient sur l'animal intact.

Dans l'autre cas, le chien était placé dans une caisse hermétique à travers laquelle on faisait circuler un courant d'air. De cette manière, on évite la mutilation de l'animal; mais, à d'autres points de vue, ce procédé est désavantageux, car on n'a pas ainsi la ventilation pulmonaire, non plus que la proportion centésimale du CO^2 contenu dans l'air expiré.

Dans le cours de ce mémoire, on verra des expériences faites par l'un et l'autre procédé, et, dans le tableau qui résume nos recherches, il sera facile de savoir dans quels cas l'animal respirait sous la cloche, dans quels autres cas il était trachéotomisé et respirait par la soupape de Müller. Quand la respiration se faisait sous la cloche, les chiffres de ventilation ne sont pas indiqués.

Dans ces expériences, comme dans beaucoup d'autres en physiologie, tout fait varier la proportion de CO^2 : l'état de l'alimentation, l'état du système musculaire, l'état psychique de l'animal, la température extérieure. Le chiffre final est fonction de toutes ces variables; de sorte que, pour bien faire, il faudrait éliminer toutes ces causes de variation, ce qui ne se peut faire qu'en réunissant des chiffres nombreux.

Nous allons d'abord fournir le tableau présentant l'ensemble de nos recherches, et nous verrons ensuite la conclusion que l'on en peut tirer.

Il faut maintenant donner quelques indications sur les chiffres de ce tableau.

D'abord il contient toutes les expériences que nous avons faites, dans lesquelles la durée des mensurations dépassait trois quarts d'heure. En effet, quand la durée est moindre de trois quarts d'heure, la mesure ne peut être considérée comme valable; par suite du procédé même de mensuration, au bout de quelques minutes, ou même d'une demi-heure, une conclusion n'est pas possible à donner.

Nous n'avons pas indiqué les chiffres de l'oxygène absorbé; en effet, dans les cas où la mensuration de l'oxygène a été faite, il suffit de donner le quotient respiratoire pour qu'on puisse par là calculer la quantité d'oxygène.

De plus, dans un certain nombre d'expériences, surtout

NUMÉROS des expériences.	POIDS des chiens en kilogrammes.	CO^2 en litres par kilogramme et par heure.	QUOTIENT respiratoire.	VENTILATION (en litres) par kilogramme et par heure.	CO^2 en volume pour 100 litres d'air.
I	28	0,461	0,90	20,8	2,2
II	26	0,566	0,70	»	»
III	21	0,443	»	»	»
IV	20	0,582	0,72	21,3	2,7
V	14	0,680	»	23,1	2,4
VI	13	0,861	»	22,5	3,8
VII	13	0,465	»	»	»
VIII	13	0,418	0,64	10,8	3,9
IX	13	0,601	»	30,0	2,0
X	12	0,500	0,72	25,5	1,9
XI	12	0,655	0,63	29,0	2,2
XII	12	0,756	0,83	30,0	2,5
XIII	11,5	0,811	0,73	14,7	5,5
XIV	11	0,573	»	30,1	1,9
XV	11	0,500	»	24,2	2,1
XVI	11	0,945	»	33,4	2,8
XVII	10	0,720	»	»	»
XVIII	9,5	0,863	0,83	22,4	3,9
XIX	8	0,658	0,62	»	»
XX	8	0,771	0,70	»	»
XXI	7	0,666	0,80	»	»
XXII	6	0,630	0,77	57,0	1,1
XXIII	6,4	1,141	»	54,1	2,1
XXIV	5,6	0,796	»	»	»
XXV	4,7	0,900	0,76	»	»
XXVI	4,7	0,838	0,71	»	»
XXVII	3,8	0,638	0,82	»	»
XXVIII	3,5	0,671	0,72	»	»
XXIX	2,8	1,364	0,84	»	»
XXX	2,8	1,279	0,80	»	»
XXXI	2,8	1,065	0,77	»	»
XXXII	2,8	0,876	0,71	»	»
XXXIII	2,8	0,504	0,70	»	»
XXXIV	2,5	0,792	»	»	»
XXXV	2,5	1,080	0,69	»	»
XXXVI	2,2	1,314	0,84	»	»
XXXVII	2,2	1,344	0,72	»	»
XXXVIII	2,2	1,818	0,76	»	»

celles qui ont été faites au début de nos recherches, nous n'avons pas dosé l'oxygène. Enfin, lorsque le chiffre d'acide carbonique fourni par la méthode des trois compteurs peut être précisé avec une assez grande exactitude, le chiffre relatif à l'oxygène est beaucoup plus incertain. En effet, la mesure de l'oxygène se faisant par la différence entre A et C,

comme, entre A et C, se trouve interposée la cavité thoracique du chien, dont la contenance varie à chaque instant, la différence entre A et C est beaucoup moins exacte que la différence entre B et C, qui n'est pas exposée à cette cause d'erreur. Aussi, dans les expériences faites sur des chiens trachéotomisés, avons-nous toujours préféré le chiffre d'acide carbonique au chiffre de l'oxygène.

De fait, quand l'expérience porte sur une longue période de temps, de deux ou trois heures par exemple, cette quantité variable peut être négligée; car elle n'augmente pas avec la durée de l'expérience, tandis que le chiffre absolu augmente continûellement.

Nous ne nous sommes pas occupé de préciser les poids, en donnant même des premières décimales. En effet, le poids d'un chien est, comme on le sait, extrêmement variable, selon qu'il a mangé, qu'il a uriné, etc. Ce sont là des quantités qui, pour des chiens de 10 kilogrammes, expriment près d'un kilogramme.

De même, nous n'avons pas réduit les volumes à 0° et à la pression normale. Car les écarts dus aux variations physiologiques sont bien plus grands que ces corrections.

Pour quelques-unes de ces expériences, en particulier pour l'expérience VIII, la pression à vaincre à l'inspiration et à l'expiration était assez forte; cela a modifié, comme on le voit, le chiffre de la ventilation. Il en est de même pour l'expérience XIII. Probablement le croît de la pression n'a pas eu d'influence sur la production absolue d'acide carbonique, et a modifié seulement la proportion centésimale de l'acide carbonique contenu dans l'air expiré. Dans l'expérience X, le chien était à jeun depuis seize jours. On voit que, dans ce cas, le chiffre d'acide carbonique est faible. Dans l'expérience XXXIII, il s'agit d'un petit chien qui avait reçu sous la peau une injection septique, de sorte que sa minime production d'acide carbonique est attribuable sans doute à un état pathologique. Enfin, dans l'expérience XXXVIII, il s'agit d'un petit chien blanc qui avait été mouillé dans l'appareil; là encore il s'agit de conditions toutes spéciales qui ont exagéré la production de CO^2.

Nous croyons donc devoir éliminer de notre tableau final les expériences XXXIII et XXXVIII, quoique à elles deux elles fassent une somme qui représente très bien la moyenne des chiffres donnés par des chiens de ce poids.

Pour le quotient respiratoire, si nous prenons la moyenne des vingt-six expériences où l'oxygène a été mesuré, nous trouvons une moyenne de 0,748, chiffre qui concorde admirablement avec le chiffre 0,745 qui résulte des huit expériences de Regnault et Reiset; les écarts sont néanmoins assez considérables, puisqu'ils vont de 0,62 à 0,90.

Si nous divisons les chiens, par leur poids, en trois groupes, nous avons le quotient respiratoire suivant :

	Moyennes.
8 chiens de 10 à 28 kilogrammes..............	0,74
5 chiens de 6 à 10 —	0,74
13 chiens de 2 à 5 —	0,75

Il est donc évident que la taille des chiens n'influe pas sur le quotient respiratoire. On sait que c'est l'alimentation surtout qui le modifie, et tous nos chiens étaient, sinon à l'état de jeûne absolu, du moins privés d'aliments depuis cinq ou dix heures.

La ventilation ne peut pas être regardée comme une ventilation tout à fait normale, attendu que les chiens trachéotomisés se débattent vigoureusement, essayent de crier et font les mouvements respiratoires qui correspondent au cri. C'est donc une ventilation de défense et d'efforts, plus qu'une ventilation normale. Mais je ne vois guère par quel procédé on pourrait avoir exactement la ventilation normale d'un chien soumis à l'expérimentation; car tout musèlement, toute contention, doivent changer son état psychique, et par conséquent sa ventilation pulmonaire, étroitement soumise à l'état psychique.

Quoi qu'il en soit de cette cause d'erreur, si nous éliminons les expériences VIII et XIII, où l'animal respirait à travers une forte pression, nous avons les chiffres suivants pour la ventilation par kilogramme et par heure :

	Ventilation.
2 chiens de 21 à 28 kilogrammes..........	21 litres.
9 chiens de 11 à 14 —	28 —
3 chiens de 6 à 9 —	44 —

Si nous rangeons en séries ces diverses expériences, d'après le poids du chien expérimenté, et en ne tenant compte ni du quotient respiratoire ni de la ventilation, nous avons le tableau suivant où les quantités d'acide carbonique sont évaluées non en volume, mais en poids.

NUMÉROS des expériences.	POIDS.	POIDS moyen.	QUANTITÉ de CO^2 par kilogramme et par heure (en grammes).	MOYENNES du CO^2 par kilogramme et par heure.
		1er groupe.		
I	28k0	24k0	0gr920	1gr026
II	26,0		1,132	
III	21,0		0,886	
IV	20,0		1,164	
		2e groupe.		
V	14,0	13,5	1,360	1,210
VI	13,0		1,722	
VII	13,0		0,930	
VIII	13,0		0,836	
IX	13,0		1,202	
		3e groupe.		
X	12,0	11,5	1,000	1,380
XI	12,0		1,310	
XII	12,0		1,512	
XIII	11,5		1,622	
XIV	11,0		1,146	
XV	11,0		1,000	
XVI	11,0		1,890	
		4e groupe.		
XVII	10,0	9,0	1,440	1,506
XVIII	9,5		1,726	
XIX	8,0		1,316	
XX	8,0		1,545	
		5e groupe.		
XXI	7,0	6,5	1,332	1,624
XXII	6,4		2,282	
XXIII	6,0		1,260	
		6e groupe.		
XXIV	5,6	5,0	1,592	1,688
XXV	4,7		1,800	
XXVI	4,7		1,676	
		7e groupe.		
XXVII	3,8	3,1	1,276	1,964
XXVIII	3,5		1,342	
XXIX	2,8		2,728	
XXX	2,8		2,558	
XXXI	2,8		2,130	
XXXII	2,8		1,752	
		8e groupe.		
XXXIV	2,5	2,35	1,584	2,265
XXXV	2,5		2,160	
XXXVI	2,2		2,628	
XXXVII	2,2		2,688	

Ces chiffres nous montrent que la quantité de CO^2 produite par un kilogramme d'animal est proportionnelle, inversement, au poids, c'est-à-dire au volume de l'animal. A mesure que le poids du chien devient plus petit, ses combustions respiratoires augmentent, et, quoiqu'il y ait des écarts notables dans les chiffres que nous donnons ici, on voit que, dans l'ensemble, la moyenne est très régulière.

Il s'agit alors de mesurer la surface du corps, mesure qui a été tentée par divers physiologistes : par Rameaux [1], et surtout, plus récemment, par M. Rubner [2], par M. Hoesslin [3] et par M. Meeh [4].

D'abord, comme, chez les animaux de différentes tailles, le poids spécifique des différents tissus reste vraisemblablement le même, on peut supposer que leurs poids et leurs volumes sont rigoureusement proportionnels, et que les chiffres des poids indiqueront exactement les volumes relatifs.

Cela posé, M. Meeh admet que la surface, pour des animaux dont la forme est très irrégulière, présente dans ses rapports avec le volume une constante qu'il détermine expérimentalement. Soit alors la formule suivante :

$$S = \sqrt[3]{P^2} ;$$

P étant le poids et S étant la surface. En appelant K cette constante, on a :

$$S = K \sqrt[3]{P^2}.$$

Donc, en connaissant K et P, on peut calculer S.

En appliquant cette formule à nos chiens de différentes tailles, et en prenant la valeur de K, déterminée par M. Meeh et M. Rubner, et, d'après eux, égale à 11,2, nous avons la production suivante de CO^2 par centimètre carré de surface :

[1] *Mémoires de l'Acad. royale de Belgique*, t. XXIX, 12 mai 1857.
[2] *Zeitschrift für Biologie*, 1883, t. XIX, p. 535.
[3] *Archiv für Physiologie*, 1888, p. 323.
[4] *Zeitschrift für Biologie*, 1879, t. XV, p. 425.

POIDS des chiens en kilogrammes.	SURFACE en centimètres carrés.	CO^2 PRODUIT par centimètre carré (en grammes).	MOYENNES de CO^2 produit par centimètre carré.
24,0	9,296	0,00265	
13,5	6,272	0,00260	0,00270
11,5	5,656	0,00281	
9,0	4,816	0,00281	
6,5	3,920	0,00269	
5,0	3,282	0,00257	0,00269
3,1	2,341	0,00271	
2,3	1,926	0,00270	

Il résulte de ces chiffres que la production de CO^2 est très exactement proportionnelle à la surface[1].

Cette influence de la surface tégumentaire sur la quantité de CO^2 produite n'est pas due à ce que les tissus des gros et des petits animaux sont de nature différente, mais bien à ce que le système nerveux des uns et des autres est diversement excité.

Je tâcherai de donner la démonstration de ce fait dans un prochain mémoire ; mais je veux auparavant comparer les chiffres que j'ai obtenus à ceux qu'ont donnés les auteurs qui se sont occupés de cette importante question.

§ II. — Comparaison avec les expériences des autres auteurs.

Il ne faudrait pas croire que les chiffres fournis par les différents auteurs qui ont étudié les échanges respiratoires chez le chien soient nombreux. Au premier abord, sans avoir fait de recherches spéciales à ce sujet, on est tenté de s'imaginer que les documents, à cet égard, sont considérables ; mais, de fait, il n'en est pas ainsi, et on ne trouve qu'un petit nombre de chiffres qui se rapportent à des chiens de tailles différentes. Le plus souvent, on a étudié les conditions physiologiques multiples qui déterminent une exhalation de CO^2 plus ou moins

[1] Cette proportionnalité à la surface avait été admise par Bergmann d'une part, et d'autre part par Regnault et Reiset pour des animaux d'espèce différente ; mais ils ne l'ont jamais établie pour des animaux de même espèce et de taille différente. Le mémoire de C. Bergmann (*Uber die Verhältnisse der Wärmeökonomie der Thiere zu ihrer Grösse*. Gottingen, 1848) est très intéressant à lire ; mais il ne contient pas de données numériques, ni de mesures.

active : l'état de jeûne, les intoxications diverses, la température extérieure, etc.

De là, comme on va le voir, une pénurie de documents telle que nos mensurations portent sur un nombre de chiens aussi considérable que la totalité des mensurations antérieures.

Mentionnons d'abord les recherches de Regnault et Reiset[1]. Leurs chiffres portent sur six chiens différents, pesant : 6,300, 6,200, 6,200, 4,800, 5,600 et 5,400 grammes. Le premier chien a été 7 fois expérimenté, dans des conditions d'alimentation différente ; cela fait 12 expériences portant sur 6 chiens. Le poids moyen dans ces 12 expériences est de 6 kilogrammes et la quantité moyenne de CO^2 par kilogramme et par heure est de $1^{gr},260$, avec un quotient respiratoire de 0,75. L'écart entre le maximum et le minimum de CO^2 va de $0^{gr},896$, état de jeûne, à $1^{gr},736$, alimentation féculente.

Les recherches de MM. Pettenkoffer et Voit[2] sont au nombre de 17 ; mais elles ne portent que sur un seul chien, du poids moyen de 33 kilogrammes, lequel animal a produit en moyenne $0^{gr},668$ de CO^2 par kilogramme et par heure, avec un quotient respiratoire moyen de 0,91. L'écart maximum est compris entre $0^{gr},456$ et $1^{gr},061$; mais les expériences des savants physiologistes de Munich avaient pour but de mesurer la consommation alimentaire et son influence sur les échanges.

M. Bauer[3], étudiant l'influence des hémorrhagies, a dosé l'acide carbonique et l'oxygène sur un chien pesant 4,500 grammes. Il a fait 14 expériences, tant sur le chien hémorrhagié que sur le chien normal, à jeun ou en état d'alimentation. La moyenne de CO^2 produit est de $1^{gr},387$, avec un minimum de 0,775 et un maximum de $7^{gr},694$. Mais ces moyennes ne peuvent guère servir, puisqu'elles portent sur un animal profondément modifié par l'expérimentation.

MM. Bauer et Bœck[4], étudiant les effets de différentes substances (morphine, quinine, alcool et digitaline) sur des

[1] *Recherches chimiques sur la respiration des animaux de différentes classes.* Paris, 1849.

[2] *Zeitschrift für Biologie*, 1873, t. IX, p. 1 à 41.

[3] *Zeitschrift für Biologie*, 1872, t. VIII, p. 586.

[4] *Zeitschrift für Biologie*, 1874, t. X, p. 340.

chiens et des chats normaux, ont expérimenté d'abord sur 6 chiens normaux, pesant 2,000, 2,100, 4,500, 4,200, 4,500 et 4,000 grammes, et ils ont fait 29 expériences. Voici comment nous pouvons résumer leurs recherches :

	CO^2	Quotient respiratoire.
Chien de 2,000 grammes	1gr,754	0,64
Chien de 2,100 —	2,936	0,57
Chien de 4,500 —	3,203	0,54
Chien de 4,200 —	4,643	0,55
Chien de 4,500 —	2,296	0,55
Chien de 4,000 —	5,375	0,58

Mais les écarts sont considérables, puisque dans une expérience sur un chien de 4 kilogrammes nous avons une production de 5gr,833, et sur un autre de 4kg,500 nous n'avons que 1gr,545.

Il sera bon aussi de remarquer combien ces chiffres de MM. Bauer et Bœck diffèrent des chiffres de Regnault et Reiset, qui portent cependant sur des chiens à peu près semblables comme poids. Ainsi, d'après Regnault et Reiset, un chien de 4kg,700 a produit par kilogramme et par heure 1gr,111 de CO^2, c'est-à-dire la cinquième partie seulement de ce qu'aurait produit un des chiens de 4 kilogrammes de M. Bauer.

MM. Leyden et Frankel[1], pour étudier la fièvre chez les chiens, ont mesuré les produits respiratoires chez des chiens variant de 14 à 37 kilogrammes, et ils ont trouvé les chiffres suivants, en production de CO^2 en grammes, par kilogramme et par heure (nous rangeons les chiens d'après leur poids et nous éliminons naturellement des calculs les dosages faits après l'injection de substances septiques) :

	CO^2.
Chien de 34kg,0..............	0gr,709
Chien de 28,0..............	0,600
Chien de 26,0..............	0,848
Chien de 22,0..............	0,911
Chien de 21,0..............	0,585
Chien de 19,6..............	0,554
Chien de 19,6..............	1,000
Chien de 14,5..............	0,692

[1] *Archiv für Path. Anat. und Physiologie*, 1879, t. LXXVII, p. 136.

Les écarts sont aussi assez notables, mais moindres que dans les expériences de MM. Bauer et Bœck.

M. Senator[1], dans ses recherches calorimétriques, a étudié sur trois chiens de 5,400, 6,100 et de 7,500 grammes la production de chaleur et de CO^2, à l'état de jeûne et à l'état d'alimentation.

A l'état de jeûne, les quantités d'acide carbonique ont été de 0gr,612 et 0gr,406. Dans les autres expériences, faites sur les trois chiens à l'état d'alimentation, nous avons :

Chien de 5kg,400.............	0gr,640 et 0gr,937
Chien de 6,100.............	0,722 et 0,793
Chien de 7,500........... ..	0,420 et 0,513

La moyenne de ces chiffres est de 0gr,671. On remarquera que ce chiffre est extrêmement faible. Certains chiffres, notamment celui de l'expérience VIII, où un chien en digestion n'a produit que 0gr,400 d'acide carbonique, sont bien au-dessous des chiffres donnés par les autres auteurs.

Je mentionnerai aussi les recherches données par M. Wood[2], exprimées dans le système suranné de mensurations anglaises, qui portent sur 5 chiens et peuvent, après qu'on les a ramenées au système métrique, se résumer ainsi :

Chien de 14gr,400............	0kg,418
Chien de 9,000............	0,830
Chien de 8,000..	0,883
Chien de 7,650............	2,447
Chien de 6,750............	0,939

Mais je ne suis pas assuré de n'avoir pas fait d'erreur dans ces mensurations, et, en tout cas, on voit les différences considérables qui empêchent de conclure d'elles quoi que ce soit de précis, puisque les différences vont du simple au sextuple.

[1] *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1872, p. 1.

[2] *Fever, a study in morbid and normal Physiology. — Smithsonian contributions*, n° 357. Philadelphie, 1880. In-4°.

M. Page[1] a dosé la production d'acide carbonique sur un chien de 4 kilogrammes, et il a montré qu'elle variait avec la température.

Enfin MM. Quinquaud et Gréhant[2] ont étudié l'influence des inflammations pulmonaires sur l'exhalation de CO^2, chez les chiens.

A l'état normal, ils ont trouvé les quantités suivantes par kilogramme et par heure :

Chien de 18,300 kg	1,230 gr
Chien de 16,000	1,329
Chien de 11,000 (moy. de 3 exp.)	1,841
Chien de 6,300	1,829

Mais les expériences de ces physiologistes ne portent que sur une très courte durée, et, par conséquent, sont très sujettes à erreur. Ce n'est pas pendant une période de quelques minutes, quand le chien s'agite et se débat, qu'on peut espérer connaître la mesure de ses échanges respiratoires à l'état normal.

Si nous résumons ces différentes expériences, nous voyons qu'elles portent sur 37 chiens différents[3] ; mais les procédés sont tellement variables qu'on ne peut guère conclure avec certitude. En comparant, par exemple, une expérience de M. Senator, où la production est de 0gr,400, et une expérience de MM. Bauer et Bœck, où la production est de 5gr,830, on verra que toute bonne moyenne est illusoire. Ces divergences considérables et cette relative pénurie de documents expliquent la nécessité où nous nous sommes trouvé de faire les expériences ci-dessus mentionnées.

Nous donnons cependant le résumé des nombres trouvés par ces divers savants, en rangeant les chiens d'après la taille.

[1] *Journal of Physiology*, t. II, 1879, p. 228 à 235.
[2] *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, t. XVIII, 1882, p. 469.
[3] Nos expériences portent précisément sur le même nombre de chiens.

OBSERVATEURS.	POIDS des chiens en kilogrammes.	NOMBRE d'expériences.	CO^2 par kilogramme et par heure.	QUOTIENT respiratoire.
Leyden et Frankel	34	1	0,709	»
Pettenkoffer et Voit	33	17	0,668	0,91
Leyden et Frankel	28	1	0,600	»
Leyden et Frankel	26	1	0,848	»
Leyden et Frankel	22	1	0,911	»
Leyden et Frankel	21	1	0,585	»
Leyden et Frankel	20	2	0,777	»
Gréhant et Quinquaud	18	1	1,230	»
Gréhant et Quinquaud	16	1	1,329	»
Wood	11,5	1	0,418	»
Leyden et Frankel	14,5	1	0,692	»
Gréhant et Quinquaud	11	1	0,841	»
Wood	9	1	0,830	»
Wood	8	1	0,883	»
Wood	7,5	1	2,447	»
Wood	6,75	1	0,939	»
Gréhant et Quinquaud	6,30	1	1,829	»
Regnault et Reiset	6	12	1,260	0,75
Senator	6	2	0,760	»
Senator	5,3	9	0,690	»
Bauer et Bœck	5,2	7	1,288	»
Bauer	4,5	14	1,387	0,92
Bauer et Bœck	4,50	18	3,389	0,56
Page	4	4	1,126	»
Wood	4	4	1,127	»

On voit que ces chiffres tout à fait divergents se prêtent peu à l'analyse; cependant, en les groupant, on a les données satisfaisantes qui suivent :

POIDS des chiens.	NOMBRE d'observations.	CO^2 par kilogramme et par heure.	MOYENNE des poids, en kilogrammes.
De 20 à 35 kilogrammes	24	0gr,690	32
De 8 à 18 —	7	0,889	14
De 6 à 8 —	17	1,285	6
De 4 à 6 —	56	1,869	4,5

En comparant ces chiffres aux miens, on voit que dans mes expériences la quantité de CO^2 est notablement plus forte. Cela tient sans doute à ce que je faisais respirer les chiens à

travers une canule trachéale, et que, dans ces conditions, ils font des efforts musculaires et se débattent.

Mais, si l'on trace une double courbe graphique, pour mes expériences d'une part, d'autre part pour la moyenne des expériences des autres physiologistes, on voit que les deux courbes sont similaires et comparables.

Le tableau suivant présente : 1° la moyenne des expériences des divers auteurs; 2° la moyenne de mes expériences; 3° la moyenne générale. Les chiffres sont obtenus graphiquement.

POIDS des chiens.	EXPÉRIENCES diverses.	EXPÉRIENCES personnelles.	MOYENNES générale.
Chien de 24 kilogrammes........	0,77	1gr10	0gr88
— 20 —	0,81	1,13	0,92
— 16 —	0,87	1,16	0,97
— 14 —	0,90	1,17	0,99
— 12 —	0,98	1,25	1,07
— 10 —	1,08	1,38	1,18
— 8 —	1,18	1,52	1,29
— 6 —	1,27	1,59	1,38
— 5 —	1,60	1,68	1,63
— 4 —	1,80	1,80	1,80
— 3 —	»	2,09	2,09

Ces chiffres ont les avantages et les inconvénients des moyennes; ils représentent évidemment quelque chose d'artificiel, puisqu'on y fait entrer des nombres à divergences considérables; mais, d'autre part, ils se corrigent l'un par l'autre, et fournissent le taux respiratoire du *chien moyen*, pour emprunter ce terme aux statisticiens.

En tout cas, on voit avec quelle netteté apparaît l'influence de la taille sur les combustions respiratoires.

De là cette conclusion générale : *La quantité des combustions respiratoires est, chez les divers individus de même espèce, toutes conditions égales d'ailleurs, exactement proportionnelle à l'étendue de la surface tégumentaire.*

III

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE LA RESPIRATION PÉRIODIQUE

ET DU PHÉNOMÈNE DE CHEYNE-STOKES

Par M. E. WERTHEIMER

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

On peut, avec Mosso [1], distinguer à la respiration périodique différentes variétés : 1° des mouvements superficiels alternent par séries avec des séries de mouvements plus amples : c'est la respiration périodique proprement dite ; 2° elle est rémittente quand, dans les périodes d'atténuation, les inspirations ne sont plus qu'à peine indiquées ; 3° enfin, elle devient intermittente lorsqu'elle est entrecoupée par des pauses qui se reproduisent à intervalles plus ou moins réguliers. Dans ce cas, elle est habituellement désignée sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes. Quelques auteurs [2] veulent que l'on fasse une place à part à ce dernier type respiratoire, tel que l'ont décrit les deux observateurs qui l'ont, les premiers, étudié. Mais, au point de vue physiologique, il y a certainement avantage à rapprocher les unes des autres ces anomalies rythmées qui représentent, en réalité, des manifestations de plus en plus pro-

[1] Periodische Athmung. u. Luxusathmung (*Arch. f. Physiol.*, supplément, 1886, p. 37).

[2] Biot, Étude clinique et expérimentale sur la respiration de Cheyne-Stokes (*Thèse de Lyon*, 1878).

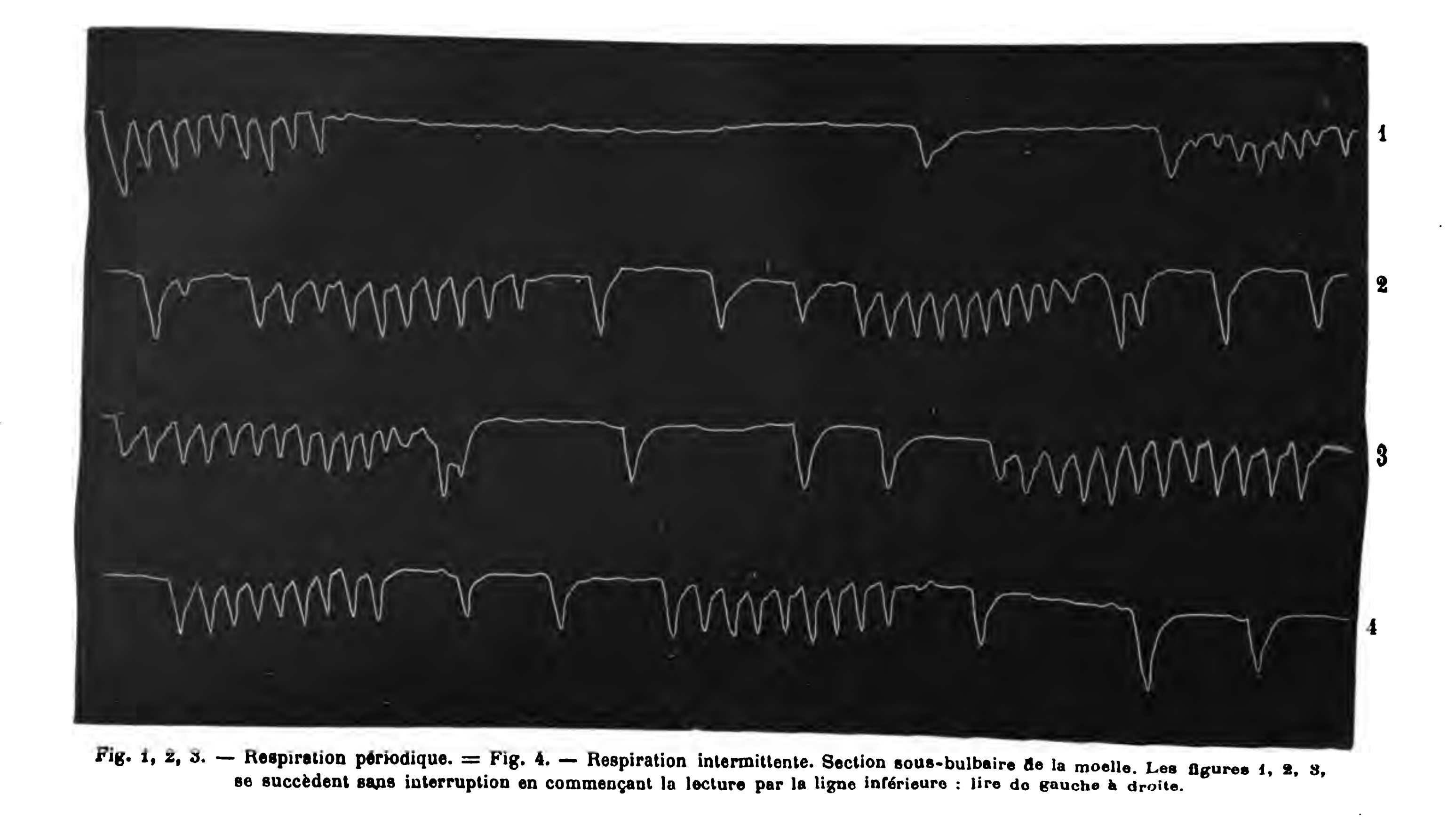


Fig. 1, 2, 3. — Respiration périodique. = Fig. 4. — Respiration intermittente. Section sous-bulbaire de la moelle. Les figures 1, 2, 3, se succèdent sans interruption en commençant la lecture par la ligne inférieure : lire de gauche à droite.

noncées d'un même phénomène. Au point de vue clinique, cette assimilation a été également admise par le professeur Bernheim, quand il dit : « La respiration de Cheyne-Stokes peut être indiquée seulement par des respirations superficielles, alternant régulièrement avec des respirations profondes sans pause [1]. »

Dans l'explication de ce phénomène, la plupart des théories qui ont cours, font jouer le rôle prédominant et même exclusif au bulbe. Le but principal de ce travail est de montrer que les différentes variétés de la respiration périodique peuvent se produire en dehors de l'influence de ce centre. On y fera ressortir également que si le bulbe intervient, c'est par un mécanisme différent de celui qu'on invoque généralement.

Exp. I. — Chez un chien adulte, la moelle est sectionnée au niveau de l'axis. Au bout de trois heures et demie, pendant lesquelles on a pratiqué l'insufflation pulmonaire, on constate que la respiration spontanée est revenue. On l'inscrit en mettant la canule trachéale en communication avec un tambour enregistreur. On voit que les mouvements respiratoires sont groupés par séries de huit à dix, séparées régulièrement, non par des arrêts complets, mais par des périodes de ralentissement pendant lesquelles deux ou trois inspirations un peu plus amples viennent s'inscrire. Les tracés des figures 1, 2, 3 se suivent sans interruption. Ils conservent ensuite la même physionomie pendant deux minutes environ ; puis les groupes sont séparés par une pause très prolongée (*fig.* 4), accidentée toutefois ici d'une inspiration unique. La respi-

[1] Du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1873).



Fig. 5. — Respiration périodique. Suite de l'expérience précédente.

6

7

8

Fig. 6, 7, 8. — Respiration périodique. Section sous-bulbaire de la moelle. Ces tracés se succèdent sans interruption, en commençant la lecture par la ligne inférieure.

ration reste alors intermittente pendant près d'une minute, mais avec des pauses moins longues; puis, comme elle tend de plus en plus à s'affaiblir, on rétablit l'insufflation. Au bout de quelques minutes, on enregistre de nouveau la respiration; elle présente absolument les mêmes caractères que précédemment. Un peu plus tard, cependant, le rythme se modifie; les mouvements profonds augmentent de nombre, se rapprochent et alternent régulièrement avec les petites inspirations (*fig.* 5).

Plus tard encore, quand l'excitabilité de la moelle paraît plus complètement revenue, et que les mouvements deviennent plus amples, ils prennent les caractères qu'on rencontre si souvent après la section de la moelle, c'est-à-dire qu'ils sont très fréquents et irréguliers sans périodicité.

A la fin de l'expérience, j'ai constaté de la façon la plus nette, et après ouverture de l'abdomen, les contractions actives du diaphragme. Je n'ai pas inscrit la pression artérielle, mais je me suis assuré que le rythme de pulsations de la fémorale était parfaitement uniforme et régulier, et n'avait aucun rapport avec celui de la respiration [1].

Exp. II. — Jeune chien de trois à quatre mois, section sous-bulbaire de la moelle. La respiration est revenue au bout de vingt minutes environ [2]. On l'inscrit pendant près de deux minutes, la canule trachéale étant relié au tambour enregistreur. Comme elle faiblit bientôt, on rend la respiration artificielle. Après cinq minutes, on reprend le tracé, les caractères sont d'ailleurs restés les mêmes qu'au début de l'expérience. Les mouvements sont d'abord presque uniformes, puis, au bout d'une minute environ, on voit les excursions du diaphragme augmenter et diminuer alternativement d'amplitude. Les tracés 6, 7, 8 sont pris à ce moment et se succèdent sans interruption; ceux qu'on a enregistrés ensuite pendant près d'une minute sont entièrement semblables; enfin, les mouvements s'atténuent progressivement et s'arrêtent complètement, le cœur continuant à battre. On laisse l'asphyxie se prolonger encore pendant deux minutes pour provoquer, si possible, des intermittences de la respiration. Mais celle-ci est définitivement arrêtée et ne revient plus, même après qu'on a rétabli, pendant quelque temps, l'insufflation pulmonaire. L'asphyxie a duré trop longtemps; les centres respiratoires médullaires sont épuisés, mais les battements du cœur persistent toujours, ainsi que les mouvements respiratoires de la tête.

On remarquera, sans doute, qu'au moment même où s'inscrivent les groupes des petites inspirations, la ligne d'ensemble de la courbe s'a-

[1] Voir. Des rapports de la respiration avec la circulation, etc. (*Arch. de Physiol.*, 1889, n° 3, p. 395).

[2] Son retour aussi rapide est rare; cependant, j'en ai rencontré quelques exemples sur les jeunes animaux.

baisse, indiquant ainsi une ampliation plus grande du thorax. Il faut donc qu'à ce moment les muscles de la paroi thoracique interviennent pour compenser, en quelque sorte, la faiblesse des contractions du diaphragme, ainsi que l'a observé Mosso dans les conditions normales[1].

Chez cet animal, les mouvements du diaphragme n'ont été observés que comme ils peuvent l'être chez un animal intact, c'est-à-dire par les excursions très nettes et très caractéristiques de la paroi abdominale. On n'a pas eu le temps de mettre le muscle à découvert, la respiration



Fig. 9. — Fin du tracé de la respiration de l'expérience précédente.

s'étant arrêtée trop rapidement. Cependant, pour qu'on ne suppose pas qu'on ait inscrit peut-être une arythmie périodique d'un cœur à pulsations exceptionnellement amples, je reproduirai ici la fin de ce tracé qui montre comment ces mouvements respiratoires s'arrêtent peu à

Fig. 10. — Après l'arrêt de la respiration, inscription des mouvements du cœur.

peu (*fig.* 9), tandis que les battements du cœur commencent alors à s'enregistrer par l'intermédiaire de la canule trachéale (*fig.* 10), pendant les deux minutes que dure encore l'asphyxie; plus tard, ils s'enregistrent toujours de même façon, toutes les fois qu'on suspend l'insufflation.

Réflexions. — Dans cette dernière expérience, la cause de ce rythme respiratoire spécial est, sans doute, l'action du sang asphyxique. On a vu, en effet, d'après le mode d'inscription même de ces mouvements qu'ils ne peuvent avoir d'effet utile sur la ventilation pulmonaire, et c'est quelque temps seulement après l'arrêt de l'insufflation que le rythme commence

[1] Ueb. die gegenseitigen Beziehungen der Bauch und Brustlahmung (*Arch. f. Physiol.*, 1878, p. 441).

à se modifier. L'asphyxie devient, en effet, une cause d'irrégularité périodique, lorsqu'en se prolongeant elle diminue l'excitabilité des centres [1]. Le rythme particulier que prend le cœur, lorsqu'on y fait circuler du sang privé de globules, les groupes de Luciani et de Rosbach, qu'on a justement comparés au phénomène de Cheyne-Stokes, n'ont pas une autre origine. Toutefois, pour que le sang noir agisse ainsi sur les les centres médullaires, il paraît nécessaire que les mouvements ne tardent pas à revenir; lorsqu'il s'est écoulé, au contraire, trois ou quatre heures après la section de la moelle, ils ne sont plus guère sensibles à l'influence de l'asphyxie.

Aussi dans l'expérience I, si c'est encore à un affaiblissement de l'excitabilité médullaire que l'on peut attribuer l'irrégularité périodique, l'asphyxie n'y est sans doute pour rien : les caractères spéciaux du rythme se montrent, en effet, immédiatement après l'arrêt de la respiration artificielle. Dans ce cas, c'est le retour encore incomplet de l'activité médullaire qui est en cause, comme on peut en juger par le peu d'amplitude des mouvements. Aussi au fur et à mesure qu'elle augmente et que ces derniers deviennent plus profonds on voit disparaître les phases périodiques.

Je dois ajouter que les types respiratoires que l'on vient de décrire sont rares après la section de la moelle. Cependant j'en ai rencontré encore trois autres exemples dans des circonstances semblables à celles de l'expérience I. Langendorff dit également avoir observé un cas de respiration périodique chez un lapin à moelle cervicale sectionnée [2]. On pourrait, sans aucun doute, provoquer le phénomène en injectant du chloral à des animaux chez lesquels les mouvements seraient bien revenus. Quelques tentatives que j'ai faites dans ce sens, ont échoué, il est vrai : mais l'expérience est loin de réussir constamment même chez l'animal intact. Je n'ai pas jugé utile d'y revenir : les faits précédents suffisent, en effet, pour démontrer que les différentes variétés de la respiration

[1] Conf. zur Lehre v. dem Cheyne-Stokes'schen Phænomen.— Sokolow und Luchsinger (*Arch. de Pflüger*), 1880, t. XXIII, p. 283).

[2] Beitr. zur Kentniss des Cheyne-Stokes'schen Phænomens (*Bresl. aerztl. Zeitschr.*, 1885, n° 14).

périodique peuvent se manifester sans que le bulbe intervienne.

On peut donc en conclure que, si dans les conditions normales, une cause quelconque tend à produire ces remarquables modifications du rythme respiratoire, elle porte son action non pas sur un point circonscrit du système nerveux central, mais sur toute l'étendue de l'axe gris qui gouverne le mécanisme respiratoire.

Ces expériences prouvent encore que l'intégrité des pneumogastriques n'est pas plus nécessaire que celle du bulbe et que ces phases rythmées ne dépendent pas non plus de changements successifs dans le contenu gazeux du sang. En ce qui concerne la respiration intermittente, Traube pensait, en effet, que pendant la pause, l'acide carbonique s'accumule dans l'organisme, excite d'abord les nerfs vagues, puis les autres nerfs sensibles du corps; d'où respiration d'abord superficielle, puis profonde; l'acide carbonique étant ainsi éliminé, la pause se reproduit.

Dans cette théorie, c'est la pause qui provoque ainsi forcément le retour de la respiration; en sens inverse, on a admis que c'est la suroxygénation abondante du sang qui amène la pause, par le mécanisme de l'apnée [1]. Mais les recherches de Mosso [2], une observation clinique de Murri [3] montrent que les inhalations d'oxygène n'ont aucune influence sur les différentes phases du phénomène de Cheyne-Stokes.

Les expériences que j'ai rapportées représentent, en quelque sorte, la contre-épreuve de ces dernières puisque l'animal asphyxie pendant tout le temps que l'on inscrit la respiration sans que les périodes cessent ou se modifient.

Causes et mécanisme du phénomène de Cheyne-Stokes. — Quelle est donc la véritable cause de ces oscillations rythmiques dans l'activité des centres respiratoires? Considérons surtout la forme la plus caractérisée de la respiration pério-

[1] V. Cuffer. Recherches clin. et expér. sur les altérations du sang dans l'urémie (*Thèse de Paris*, 1878).

[2] *Loc. cit.*

[3] Sulla genesi del fenomeno di Cheyne-Stokes (*Rivist. clin.*, 1883, nos 10 et 11)

dique, c'est-à-dire le phénomène de Cheyne-Stokes. D'après Mosso, si l'on tient compte des troubles nerveux divers qui, dans certains cas, accompagnent la pause, tels que constriction de l'iris, occlusion des paupières, obnubilation intellectuelle, insensibilité générale, on peut la regarder comme une période de sommeil des centres respiratoires; dans cet état, ils oublient de respirer; de sorte que l'expression employée par les cliniciens lorsqu'ils disent que le malade oublie de respirer[1] ne fait pas seulement image, mais fournit en même temps la meilleure explication du phénomène.

Pourtant elle n'est pas entièrement satisfaisante! Car aussitôt se pose la question: pourquoi ce sommeil intermittent des centres ne se manifeste-t-il que dans certaines circonstances déterminées et quelles sont-elles? C'est qu'en effet, dans tous les cas où l'on observe la respiration intermittente paraît intervenir une condition essentielle qui est la diminution d'excitabilité des centres respiratoires. Il faut entendre par là que ce n'est pas seulement au moment de la pause que leur activité est amoindrie, mais que dans son ensemble elle est tombée au-dessous de la normale, d'où résulte une tendance rapide à l'épuisement. Dans les conditions normales, la fatigue et la réparation marchent de pair: si, au contraire, les forces de tension mises en réserve dans les cellules nerveuses diminuent, celles-ci ne pourront fournir qu'une certaine somme de travail; et cette force dépensée, il survient une période de repos qui se prolonge jusqu'à ce qu'elles aient accumulé de nouveau l'énergie nécessaire pour répondre à l'excitant physiologique. Puis les phases se reproduisent et l'on voit sans peine pourquoi elles se succèdent avec régularité.

La forme la plus élémentaire de ces intermittences périodiques nous est donnée par le cœur, lorsqu'il va mourir: les pulsations sont alternantes, c'est-à-dire que très régulièrement une systole forte est suivie d'une autre plus faible, et celle-ci même finit par disparaître. Chez des animaux profondément chloralisés, Mosso a vu des contractions du diaphragme

[1] Voy aussi FRANÇOIS-FRANCK. Étude sur quelques arrêts respiratoires (*Journ. de l'Anat.*, 1877, p. 560).

présenter un rythme semblable ; j'en ai également observé des exemples. J'en rapporterai un fourni par les muscles expirateurs d'un animal à centre bulbospinal intact, mais



Fig. 11. — Chien refroidi. Moelle intacte. Chaque inspiration suivie de deux expirations, l'une forte, l'autre faible.

dont la température avait été artificiellement abaissée à 20°. On voyait régulièrement chaque inspiration suivie de deux contractions expiratrices, l'une forte, l'autre faible (*fig.* 11) ; puis ces expirations, bigéminées et alternantes, persistaient à peu près seules, séparées par des pauses, les inspirations étant à peine indiquées [1].

Il est utile de prendre comme point de départ ces types si simples de respiration ou de mouvement périodique, parce que leur interprétation n'est pas douteuse. L'excitabilité est abaissée à tel point qu'après chaque contraction un peu forte, la suivante faiblit et que quelquefois même le groupe alternant est suivi d'une pause. Supposons la tombée moins bas, on comprend facilement que ces phases se répartiront sur un plus grand nombre de mouvements, tout en présentant toujours la même régularité. La périodicité de l'anomalie respiratoire peut donc avoir comme point de départ une modification plus ou moins durable des propriétés des centres nerveux, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à l'hypothèse d'une influence quel-

[1] A certains moments de l'expérience, les mouvements inspiratoires disparaissaient même complètement et les contractions rythmiques des expirateurs continuaient : preuve que, même chez l'animal intact, les différents centres médullaires sont, jusqu'à un certain point, indépendants les uns des autres dans leur fonctionnement.

conque se reproduisant elle-même périodiquement, comme le veulent les théories de Traube et de Filehne.

Si l'on passe en revue le grand nombre de conditions expérimentales et pathologiques, en apparence disparates, dans lesquelles on a signalé le phénomène de Cheyne-Stokes, il semble difficile aupremier abord de lui attribuer, dans tous les cas, une même origine. Cependant, par le rapprochement des faits, une cause commune paraît évidente, c'est, comme nous l'avons dit, la diminution d'excitabilité, déjà admise, du reste, par Traube, Bernheim, Langendorff et autres observateurs.

1° Tantôt, en effet, elle se présente comme un phénomène d'ordre physiologique. Ainsi quand il s'agit de la respiration de Cheyne-Stokes constatée pendant le sommeil normal (Mosso), le sommeil hibernal (Luciani, Fano, etc.), après le coït (Mosso).

2° Tantôt, au contraire, cette diminution d'excitabilité est la conséquence de troubles de nutrition dans les centres respiratoires, soit que leur irrigation devienne insuffisante, soit qu'ils reçoivent un sang vicié dans ses qualités ou renfermant une substance toxique.

Comme exemple d'un cas de ce genre emprunté à la physiologie expérimentale, on peut citer la respiration intermittente, entièrement semblable au type de Cheyne-Stokes, observée par Luchsinger et Sokolow [1], par Langendorff [2], chez des grenouilles auxquelles on avait pratiqué la ligature des aortes ou qu'on maintenait submergées pendant plusieurs heures au fond de l'eau pour les soumettre à une asphyxie prolongée : chez ces dernières, le rythme particulier se manifestait quand cessait la submersion. Nous trouvons, dans ces deux expériences, les modifications quantitatives ou qualitatives du sang, dont il est ici question. C'est par des troubles semblables dans la circulation des centres respiratoires, que la stéatose du cœur, ses lésions organiques, l'athérome artériel amènent à la longue la respiration de Cheyne-Stokes. C'est ainsi que les altérations du sang, dans les maladies infectieuses, fièvre

[1] *Loc. cit.*
[2] Ueb. periodische Athm. bei Fröschen (*Arch. f. Physiol.*, 1881, p. 241).

typhoïde, scarlatine, diphtérie, variole [1], que l'intoxication par l'hydrogène sulfuré, par l'oxyde de carbone, par la muscarine et la digitaline (chez la grenouille), que l'urémie, l'injection de fortes doses de chloral ou de morphine ont pu la produire également.

3° Enfin, il est un troisième ordre de faits dans lesquels la diminution d'excitabilité qui donne naissance au phénomène, est, à mon avis, le résultat d'une influence purement dynamique, d'une inhibition incomplète des centres respiratoires.

Cette opinion se fonde sur les faits expérimentaux suivants. M. Markwald a constaté que si l'on sectionne le bulbe par tranches, plus on se rapproche du nœud vital de Flourens et plus les caractères de la respiration s'éloignent du type normal. Lorsqu'on arrive à la limite du V de substance grise, elle devient franchement périodique : une série de trois ou quatre mouvements d'amplitude croissante, sont séparés par des pauses; le V lui-même a-t-il été entamé, il ne se produit plus que quelques rares inspirations, très espacées; enfin, si la section porte plus bas, elles cessent tout à fait. M. Markwald attribue la respiration périodique à l'ablation des régions supérieures de l'encéphale. Mais de la façon même dont les phénomènes se succèdent, n'est-il pas rationnel d'admettre une inhibition de plus en plus complète des centres sous-jacents ? Il est certain, en effet, comme l'a montré Brown-Séquard [2], que les sections transversales faites même au-dessus du nœud vital peuvent déterminer un arrêt, quelquefois définitif, de la respiration, mais cet arrêt se produira d'autant plus sûrement, et j'ajouterai, d'autant plus complètement, qu'on se rapproche davantage du V de substance grise, « le principal foyer d'inhibition de la respiration ».

La preuve que le phénomène de Cheyne-Stokes correspond, dans certains cas, à un stade de l'inhibition, on la trouve dans une intéressante observation de Langendorff. Chez un chat nouveau-né, à la suite de l'excitation centripète du pneumo-

[1] Je ne puis faire la bibliographie de ces cas particuliers, on la trouvera pour la plupart d'entre eux dans les travaux que j'ai cités au cours de ce mémoire.

[2] Voy. en particulier *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1887, p. 293.

gastrique, ce physiologiste constate qu'après l'arrêt habituel de la respiration, celle-ci affecte, au moment de la reprise, le type de Cheyne-Stokes. On voit ici très nettement se succéder les deux phases, inhibition complète, puis incomplète des centres respiratoires. Dans les expériences de M. Markwald, ces stades se suivent en sens inverse. Enfin, comme fait expérimental de même ordre, il faut signaler encore un cas de respiration de Cheyne-Stokes, observé par Langendorff, chez un lapin à la suite de l'excitation, par les vapeurs du chloroforme, des filets nasaux du trijumeau, nerf dont l'influence inhibitoire sur la respiration est aussi puissante que celle du pneumogastrique.

C'est par un mécanisme semblable, c'est-à-dire par l'irritation du bulbe, que différentes lésions de l'encéphale provoquent le phénomène de Cheyne-Stokes. Tantôt cette irritation est directe comme, par exemple, dans les cas d'épanchements sanguins comprimant la moelle allongée (Schiff). Tantôt elle se produit à distance, comme dans l'hémorrhagie et l'embolie cérébrales, la méningite tuberculeuse, les épanchements intra ventriculaires. Dans ces derniers cas, elle est sans doute souvent transmise directement au bulbe par les conducteurs nerveux : mais la lésion peut aussi ne réagir sur cet organe que par l'intermédiaire des modifications de la pression intracrânienne. C'est ainsi que dans ces expériences sur la compression cérébrale, Leyden a observé un type de respiration semblable à celui de Cheyne-Stokes[1]. De même chez des enfants qui présentaient cette anomalie respiratoire, une pression sur la fontanelle en provoquait le retour (Filehne, Lewandowsky).

Mais, de quelque façon qu'elle se produise, c'est en définitive l'irritation du bulbe, qui, n'étant pas poussée à ses dernières limites, amène dans ces affections encéphaliques, non plus une abolition totale, mais une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires, et, comme conséquence, le phénomène de Cheyne-Stokes.

[1] *Virchow's Archiv*. Bd. XXXVII. p. 554.

Conclusions.

1° Les différentes variétés de la respiration périodique peuvent s'observer chez un animal qui a subi la section sous-bulbaire de la moelle. Il est permis d'en conclure que chez l'animal intact, quand le phénomène de Cheyne-Stokes se produit, le trouble fonctionnel ne se limite pas à un point circonscrit du bulbe, mais s'étend à tout l'appareil nerveux qui gouverne le mécanisme respiratoire;

2° Le phénomène de Cheyne-Stokes reconnaît comme cause une diminution d'excitabilité des centres : dans les cas pathologiques, celle-ci est due soit à des troubles de la nutrition, soit à une influence purement dynamique, à une inhibition incomplète de ces centres.

IV

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES MONSTRES DOUBLES

DU GENRE SYNOTE

Par MM.

CH. DEBIERRE et **G. DUTILLEUL**

Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lille. | Docteur en médecine, Licencié ès-sciences.

(Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Lille.)

Le monstre qui a fait l'objet de nos recherches est un monstre double autositaire de la famille des Sycéphaliens et du genre Synote.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire assigne à cette forme tératologique les caractères suivants :

« Deux corps intimement unis au-dessus de l'ombilic commun : tête incomplètement double, ayant d'un côté une face et de l'autre une ou deux oreilles. »

Bien que la forme Synote soit peu rare chez l'homme et assez fréquente chez les mammifères, nous avons cru utile de décrire sommairement les caractères de celui que nous avons eu entre les mains, parce que son histoire présente quelques points intéressants.

Notre Synote est né à terme; il a vécu quelques heures.

A. Aspect extérieur. — Nous examinerons successivement les faces antérieure, postérieure et latérale du monstre.

a. Face antérieure. — Examiné par la face antérieure, le synote présente une tête volumineuse, bien conformée, avec un front large, deux yeux, un nez, une bouche, deux oreilles, le tout normal. Cette tête est portée sur un cou très court, mais très volumineux au-dessous duquel se détachent deux bras normaux. Vient ensuite un thorax pourvu de



Fig. I, A.

deux seins bien formés. Au-dessous se voit une région susombilicale unique; à l'ombilic est appendu un seul cordon ombilical. Enfin à la région sous-ombilicale, le monstre se dédouble et nous voyons de chaque côté : un bassin et une paire de membres inférieurs qui ne présentent rien d'anormal. Chacun des sujets composants présente des organes génitaux externes bien conformés; l'un et l'autre sont du sexe masculin.

b. Face postérieure. — Cette face présente un aspect bien différent de celui de la face antérieure. On y remarque d'abord une tête volumineuse, presque circulaire, couverte de cheveux abondants. Sur la ligne médiane et au tiers inférieur de cette tête se voient deux pavillons auriculaires nettement conformés, légèrement inégaux, rapprochés par leur bord antérieur et limitant un seul conduit auditif externe.

Au-dessus des pavillons existe une petite surface arrondie, dépourvue de cheveux, déprimée en son milieu, mais imperforée.

Le thorax porte deux mamelons dont l'un, le gauche, est situé à quelques centimètres plus bas que son congénère du côté droit.

Au-dessous de l'ombilic, se retrouve le dédoublement signalé à la face antérieure.

c. *Faces latérales.* — Chacune des faces latérales du monstre cor-



Fig. I, B.

respond à la face postérieure do chacun des sujets composants, comprend en un mot tous les éléments de la face dorsale d'un sujet unique.

B. Examen anatomique. — Nous envisagerons successivement la tête, le torax, l'abdomen et les membres.

1. *Tête.* — Lorsqu'on a enlevé le cuir chevelu, voici ce que l'on observe sur les diverses faces de la tête osseuse du monstre :

a. *Face antérieure.* — Sur la ligne médiane et de haut en bas, on voit :

1° Une surface hexagonale membraneuse, en grande partie comblée par un os triangulaire à angles arrondis (*fig.* II, B, 7);

2° Une ligne verticale membraneuse séparant deux os écailleux, qui sont deux hemi-frontaux. (*fig.* II, B, 4 et 5);

3° Deux os propres du nez en partie soudés sur la ligne médiane (*fig.* II, 15, 15) limitant avec les apophyses montantes du maxillaire supérieur les orifices des fosses nasales:

4° Les deux maxillaires supérieurs (*fig.* II, B, 14, 14). Ces os ne

diffèrent des maxillaires supérieurs normaux de nouveau-né que par ces particularités d'avoir les apophyses palatines non encore soudées et les intermaxillaires en grande partie isolés.

Les parties latérales présentent : 1° les cavités orbitaires (*fig.* II, B, 13, 13); 2° des os présentant les caractères des pariétaux (*fig.* II, 3, 6) ; 3° les temporaux (*fig.* II, B, 11, 12).

Les sutures qu'on observe sur cette face sont d'abord la suture métopique, puis une suture ogivale fronto-pariétale, une suture tem-

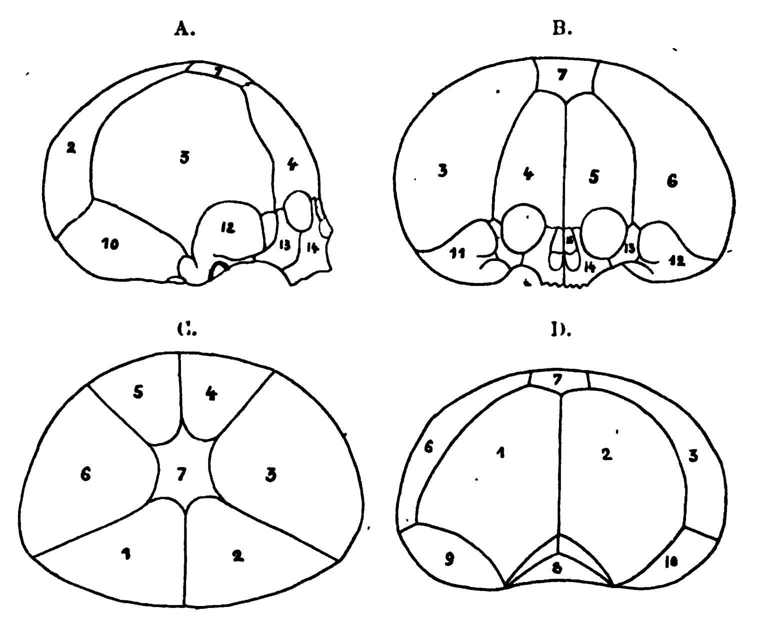


Fig. II, A, B, C, D.

poro-pariétale, les sutures maxillo-malaire, temporo-malaire, fronto-malaire, et enfin la suture du malaire avec la grande aile du sphénoïde que l'on voit dans la cavité orbitaire.

Quant à l'espace hexagonal supérieur que nous retrouverons sur la face postérieure et qui est occupé par un osselet particulier, il nous semble correspondre à la fontanelle antérieure.

b. Face postérieure. — De haut en bas et sur la ligne médiane se voient : 1° la partie postérieure de l'espace hexagonal précité et l'osselet qui le comble (*fig.* II, D, 7); 2° une suture verticale séparant deux os plats irréguliers (*fig.* II, D, 1 et 2) correspondant à deux pariétaux ; 3° plus en dehors (*fig.* II, D, 6 et 3) les pariétaux ; 4° deux occipitaux écailleux (*fig.* II, D, 9 et 10) ; 5° deux temporaux soudés (*fig.* II, D, 8).

c. Face latérale. — Sur chacune des faces latérales on remarque

d'avant en arrière : 1° l'espace membraneux et l'os qui le comble en partie (*fig.* II, A, 7); 2° le frontal (*fig.* II, A, 4); 3° un grand pariétal (*fig.* II, A, 3); 4° un autre pariétal plus petit (*fig.* II, A, 2); 5° une écaille occipitale (*fig.* II, A, 10); 6° un temporal (*fig.* II, A, 12); 7° un malaire (*fig*, II, A, 13); 8° un maxillaire supérieur (*fig.* II, A, 14).

d. Face supérieure. — Le centre de cette face est occupé par une étoile membraneuse à six branches portant en son centre un os intercalaire (*fig.* II, C, 7). Cette étoile est entourée de six os : deux antérieurs, les frontaux (*fig.* II, C, 4, 5); deux postérieurs (*fig.* II, C, 1, 2) et deux latéraux (*fig.* II, C, 3, 6) représentant quatre pariétaux.

e. Face inférieure. — Pour cette face, voir l'explication de la figure III.

En résumé, nous voyons dans le crâne : un frontal formé de deux hémifrontaux (4, 5), quatre pariétaux, dont deux grands antérieurs (3, 6) et deux plus petits postérieurs (1, 2), deux occipitaux complets (9, 10) avec occipital supérieur écailleux, basioccipital et exoccipitaux, quatre temporaux (8, 8, 11, 12) représentés par quatre rochers, quatre écailles, y compris les mastoïdiens ; deux os tympaniques en relation avec les temporaux antérieurs (11, 12). Il n'y a qu'un seul sphénoïde présentant les particularités suivantes : le sphénoïde antérieur et le sphénoïde postérieur sont encore séparés; les grandes ailes ne sont pas soudées au corps. Il n'existe de même qu'un seul ethmoïde formé de deux parties similaires non encore soudées. Nous avons enfin l'os intercalaire (7) logé dans la fontanelle comprise entre les deux hémifrontaux et les quatre pariétaux. Cet os, que nous appellerons *os intercalaire de la fontanelle antérieure*, correspond à l'os wormien fontanellaire bregmatique signalé par Bertin et après lui par Chambellan.

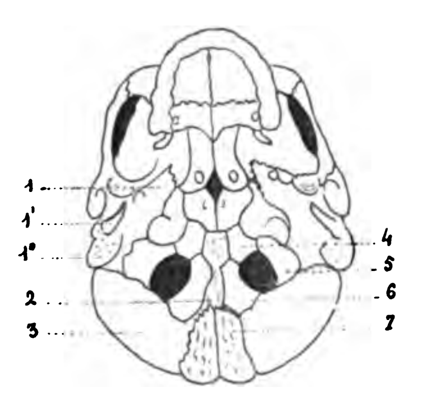


Fig. III.

Il est à remarquer que, pour la face, les os semblent être ceux d'une face unique ; ils appartiennent néanmoins par moitié à chacun des sujets composants. Ceux du crâne, au contraire, présentent une complète duplicature, sauf en ce qui regarde l'os frontal, le sphénoïde et l'ethmoïde.

II. *Organes du cou et du thorax.* — La cage thoracique est double : aux deux colonnes vertébrales se rattachent en avant et en arrière

douze paires de côtes. Il y a un sternum antérieur et un sternum postérieur plus petit (*fig.* IV). Chacun de ceux-ci est formé de deux hémisternums appartenant l'un au sujet droit, l'autre au sujet gauche.

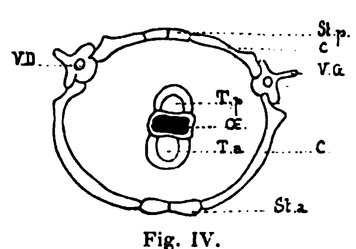


Fig. IV.

Un large œsophage unique se trouve compris entre deux larynx, l'un antérieur, l'autre postérieur. En avant du premier se trouve une épiglotte et une langue volumineuses, en arrière du second une épiglotte plus petite et un minuscule bourgeon lingual.

L'os hyoïde existe des deux côtés.

Il y a deux thymus, contrairement à ce qu'avance Geoffroy-Saint-Hilaire, pour qui il n'existe ordinairement qu'un thymus unique.

Il existe également deux corps thyroïdes.

A chacun des larynx fait suite une trachée, et chaque trachée est en relation avec deux poumons. La configuration de ces organes est assez particulière.

Les poumons du fœtus droit ont tous deux quatre lobes, dont un lobe azygos très net et très développé.

Le poumon droit du fœtus gauche comprend cinq lobes, dont un azygos considérable. Son congénère du côté gauche est unilobé, sans trace de sillon.

La portion centrale de l'appareil circulatoire (*fig.* V) comprend deux cœurs, dont l'un, le cœur antérieur, appartient au fœtus droit, et l'autre, le cœur postérieur, au fœtus gauche.

Le cœur antérieur est quadriloculaire; le cœur postérieur est biloculaire par absence d'oreillettes.

Des ventricules du cœur antérieur partent deux gros vaisseaux séparés par une fente assez étroite. De ces vaisseaux, l'un, inférieur, représente l'artère pulmonaire; l'autre, supérieur, forme l'aorte ascendante. Le premier émet les artères pulmonaires, le second les artères de la tête et des membres supérieurs.

Les deux troncs se réunissent ensuite pour se séparer de nouveau, fournissant deux branches, dont l'une forme l'aorte descendante du fœtus droit, et l'autre une branche d'union, sorte d'arcade artérielle reliant les crosses aortiques des deux sujets composants.

Le cœur postérieur (dépourvu d'oreillettes) est creusé d'un profond sillon longitudinal, et sa configuration rappelle celle du cœur du Dugong. Sa portion droite reçoit la veine cave inférieure et les veines pulmonaires.

Sa portion gauche émet des vaisseaux analogues à ceux précédemment décrits dans le cœur antérieur. Sur l'arcade, qui relie les aortes des deux sujets et très près de la crosse du sujet droit, prend naissance une artère thyroïdienne. Le tube digestif est simple dans ses

portions œsophagienne, stomacale et duodénale. L'estomac a la forme d'un sac allongé, trilobé, et son aspect fait soupçonner son origine par fusion de deux estomacs ou par division d'un viscère primitivement unique.

Au niveau de la partie supérieure du jéjunum, l'intestin se bifurque,

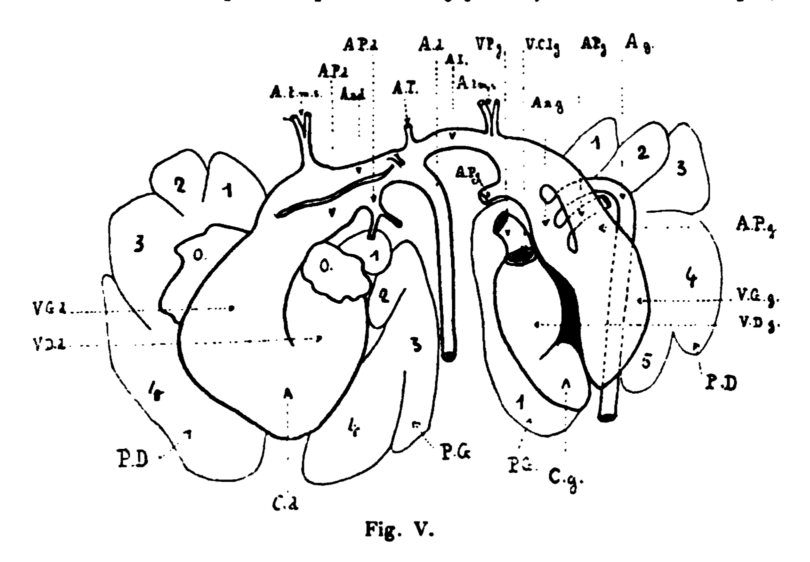


Fig. V.

et dès lors chaque sujet possède son intestin avec cæcum, appendice vermiculaire, gros intestin, etc.

Toutes les annexes du tube digestif sont doubles. Le foie du sujet droit est un bloc quadrangulaire divisé sur sa face supérieure en deux parties par le ligament suspenseur. Ce ligament contient la veine ombilicale qui va se jeter en entier dans la veine porte hépatique. Il n'y a pas de sillon de la veine ombilicale ni du canal veineux d'Aranzi.

Le péritoine entourait *complètement* le foie.

Il existe deux rates inégales et deux pancréas, dont l'un extrêmement réduit.

C — Nous en avons fini avec la description pure et simple. Arrivons maintenant à la recherche du mécanisme de production de cette monstruosité. De tous temps, la *monstruosité double* a excité la curiosité des savants. On s'est demandé si les monstres doubles étaient le résultat de l'union de deux ébauches embryonnaires développées sur deux vitellus ou sur un vitellus unique avec une seule ou deux vésicules germinatives, ou bien encore si ces monstres ne provenaient pas

de la division d'une seule et unique ébauche embryonnaire.

En somme, le processus de formation de la monstruosité double peut se réduire à deux théories : la *théorie de la fusion* et la *théorie de la division*. Examinons brièvement chacune d'elles.

L'opinion que le monstre double résulte de l'union et de la coalescence de deux embryons primitivement distincts fut défendue par Meckel et Geoffroy Saint-Hilaire. Observant que ces monstres sont toujours réunis par les parties homologues, Geoffroy Saint-Hilaire créa la *loi de l'union similaire*. Plus tard Serres fit voir que, pour que ce fait survînt, il fallait de toute nécessité que l'un des deux embryons fût inversé.

A cette théorie on a opposé (Meckel, Forster) l'uniformité du sexe, ordinaire aux monstres doubles.

Des œufs peuvent avoir deux vitellus ; il peut y avoir deux ovules dans un même ovisac, comme Bær, Bischoff, Bidder, Bruch, etc., l'ont observé, soit chez les mammifères, soit chez la femme ; de là à considérer la monstruosité double comme le résultat de la coalescence de deux ébauches embryonnaires résultant de la réunion de deux ovules contenues dans le même ovisac ou de deux blastodermes développés sur le même œuf, il n'y avait qu'un pas. Aussi Meckel ne tardait-il pas à défendre cette idée.

Bischoff, d'autre part, sur le chevreuil, Bojanus sur la brebis, Bruch sur la vache ont observé que, lorsque la fusion de deux germes s'opère, il survient une destruction des deux chorions dans le point de contact de ces chorions. C'est la répétition du mécanisme qui englobe deux jumeaux dans un même chorion, alors que chacun est pourvu de sa vésicule ombilicale.

Cependant Allen Thompson, Cl. Bernard, Valenciennes, Panum, Dareste, qui répétèrent les expériences d'Harvey, arrivèrent aux mêmes résultats que lui ; dans les œufs à deux jaunes, il se forme deux embryons, dont l'un est plus ou moins déformé et arrêté dans son développement, mais jamais de monstre double. Ces objections opposées à la théorie de la nécessité de l'existence de deux vitellus pour produire la monstruosité double la firent abandonner. Néanmoins Dareste, en 1862, et Sangalli, en 1867, croyaient encore que pour expliquer la production des monstres Eusomphaliens il fallait

avoir recours à l'existence de deux vitellus dans le même œuf. Ces monstres, en effet, ont chacun un ombilic et un cordon, ce qui fait supposer deux sacs vitellins et deux vitellus.

Mais les observations de Bær sur la perche, de Valentin et de Lereboullet sur le brochet, de Jacobi, Coste et Œllacher sur les salmones, montrèrent que le monstre double se développant toujours sur un œuf simple, à un seul vitellus, l'hypothèse précédente tombait d'elle-même. Ce premier résultat ne résolvait cependant pas le problème de la duplicité, il restait à connaître comment celle-ci se produit sur un seul vitellus.

Quand Coste eut vu deux vésicules germinatives dans l'œuf de la lapine, Laurent dans celui du limaçon, Thompson dans celui de la chatte, Serres et Panum sur celui de la poule, Kölliker sur l'ovule de la femme, surgit l'hypothèse de Beneke, Dalton et de Calori, pour qui les monstres doubles résultent de la fusion plus ou moins précoce (d'où nombre de variétés) de deux embryons nés de la fécondation de deux vésicules germinatives sur le même œuf. Max Schultze a apporté un appui considérable à cette doctrine lorsqu'il a dit que les œufs du *vortex balticus*, qui contiennent deux vésicules germinatives, produisent toujours deux embryons. (*Wirchow's Arch.*, Bd VII, 1855.)

Ahlfeld (*Die Missbildungen des Menschen*, Leipzig, 1880) a cependant attaqué cette ingénieuse hypothèse; si cette manière de voir était juste, suivant lui, on rencontrerait des cas dans lesquels deux embryons totalement séparés et ayant chacun son aire pellucide se seraient développés sur un même vitellus; or, toujours dans le cas de monstres doubles et même dans le cas de jumeaux développés sur un même vitellus, l'aire embryonnaire était commune. Dareste admet cependant que c'est de la soudure très précoce de deux rudiments embryonnaires provenant chacun d'une vésicule germinative que résulte la monstruosité double. Chacun d'eux a son blastoderme, son aire transparente, son aire vasculaire et son amnios à l'état d'ébauche, mais ces ébauches de l'un et de l'autre se soudent, d'où résulte un seul blastoderme; et, si les lignes primitives sont très rapprochées, elles s'unissent également et

donnent lieu à un monstre double. Dans ces circonstances, comme il s'agit de deux embryons développés sur le même vitellus (*monstruosité univitelline*), il s'ensuit qu'il n'y a rien de difficile à comprendre que, s'il y a deux jumeaux, deux omphalosites ou un monstre double, ces divers produits soient renfermés dans un seul chorion.

Kölliker, lui, n'admet pas que les deux jumeaux soient le produit de deux vésicules germinatives, parce qu'alors, dit-il, il doit se développer deux blastodermes et deux chorions; mais, en revanche, il pense que la présence de deux taches germinatives dont l'existence a été démontrée par Wagner, Thompson et d'autres dans un même vésicule suffisent à expliquer l'existence, dans certains cas, de deux amnios, de deux canaux vitellins, de deux allantoïdes, d'un seul sac vitellin, d'un seul chorion et d'un seul placenta. Toutefois, eu égard aux travaux de H. Fol et de Hertwig sur le rôle de la vésicule germinative, il n'y a pas lieu de beaucoup s'arrêter à l'opinion de Kölliker. Il n'en est pas de même des intéressantes recherches de H. Fol.

Pour être physiologique, la fécondation paraît devoir être effectuée par un seul spermatozoïde; si au lieu d'un, deux ou trois de ces filaments mobiles (noyaux mâles) arrivent à se conjuguer avec le noyau femelle, il en résulte, comme Fol l'a observé en 1877 sur les œufs d'Oursin, une larve monstrueuse, deux, trois gastrulas au lieu d'une, en rapport avec le nombre des spermatozoïdes qui ont pénétré l'œuf. D'où Fol en est arrivé à penser que ce sont là des exemples de monstruosité double ou multiple et à induire qu'ils sont le produit de la superfécondation.

Les recherches de Chabry sur les ascidies simples, d'autre part, nous conduisent à un processus de malformation à peu près analogue.

Cette difficulté de trouver une théorie irréprochable de la monstruosité double fit surgir la doctrine de la *division du germe* et celle du *bourgeonnement*. Déjà Panizza, en 1852, disait ne pas comprendre comment deux corps pouvaient se fusionner à ce point qu'il ne restât aucune trace de duplicité primitive. P. Broca, en 1873, ayant observé deux femmes

(Millie-Christine) réunies par les vertèbres lombaires et sacrées (pigopages) dont la sensibilité était commune aux quatre membres inférieurs, en conclut qu'il ne devait pas y avoir seulement accolement des deux moelles épinières, mais intrication complète des fibres nerveuses. Bær, Müller, Valentin et plus récemment encore Dœnitz (*Arch. f. Anat.*, p. 518, 1866), Ahlfeld (*Arch. f. Ginäk.*, Bd IX, 1876) et Knoch (*Bull. de la Soc. des naturalistes de Moscou*, t. XLVI, 1873), ont soutenu la division d'un germe unique. Dœnitz admet que chaque moitié de l'ébauche d'un vertébré a la propriété de former un être entier, qui, à son tour, répète la division bilatérale et symétrique des viscères, de telle sorte qu'en divisant le germe longitudinalement, il en résultera deux individus plus ou moins complets, suivant que la division s'étendra plus ou moins loin.

Princeteau (*Thèse d'agrég.*, Paris, 1886), qui combat cette théorie en prenant pour exemple d'obstacle la non-symétrie de la corde dorsale, n'est pas heureux, car la corde dorsale, d'après les recherches de Van Beneden et Ch. Julin, est précisément formée au début d'une double ébauche.

Lereboullet, en suivant la monstruosité double sur les œufs de brochet, s'est rattaché à la théorie du bourgeonnement. D'après cette manière de concevoir les choses, le monstre double ne résulte pas d'un germe qui s'est divisé, mais d'un germe qui, en se développant, se bifurque à cause d'une surabondance de matière plastique embryonnaire.

Rauber (*Virchow's Arch.*, p. 158, 1877) adopta cette manière de voir qu'il exprima sous le nom de *processus de radiation*. Le germe, tout en étant originairement unique, dit Rauber, se divise ensuite partiellement, tout en restant réuni au cercle embryonnaire. Cette division s'effectue avant la formation du sillon primitif, ce qui revient à dire que la *polysomie* préexiste dans l'œuf mûr (Rauber).

Gerlach, de son côté (1882), a obtenu expérimentalement des *dicéphales* en vernissant la coquille au niveau de la cicatricule, sauf en un point auquel il laissait la forme d'un V. Aussi émet-il *l'hypothèse de la bifurcation*, tout en acceptant la polyradiation de Rauber. Bref, pour notre compte particulier, nous sommes tout disposés à adopter la théorie de la division d'un

germe unique, cela en raison : 1° de la difficulté qu'il y a d'accepter la fusion assez intime de deux germes pour qu'il ne reste aucune trace de la duplicité primitive ; 2° en raison aussi du sexe toujours similaire des deux fœtus.

En ce qui concerne notre monstre, nous pouvons admettre qu'il résulte de la division bilatérale d'une seule ébauche embryonnaire; division complète pour la portion sous-ombilicale des deux fœtus, incomplète pour la partie sus-ombilicale. Les deux ébauches latérales se sont disposées, l'une par rapport à l'autre, de façon à former un coin ouvert en arrière (partie postérieure du monstre), et, de cette façon, s'explique que les os médians de la région antérieure du crâne et de la face soient restés impairs, tandis que les os postérieurs du crâne devenaient doubles et provenaient chacun de l'union des parties similaires des os du crâne des fœtus opposés. La même théorie explique facilement la présence des deux colonnes vertébrales, des deux thorax et des doubles ceintures scapulaires et pelviennes.

Dans ces circonstances, les lames latérales se forment comme à l'ordinaire ; seulement, au lieu que la lame d'un côté rencontre la lame du côté opposé du même embryon, elle rencontre la lame homologue de l'autre embryon et s'unit à elle, comme elle l'aurait fait avec la lame qu'elle cherchait. De même pour l'autre côté; de même aussi pour les lames céphaliques.

Or, comme chaque lame est constituée par un feuillet fibro-cutané et un feuillet fibro-intestinal, entre lesquels court le cœlome, on comprend qu'il y ait deux thorax, bien qu'en partie soudés, dont chaque moitié appartient à des lames ventrales similaires, mais à des embryons opposés.

Il en est de même des intestins formés par la réunion des splanchnopleures, et aussi des cavités pleuro-péritonéales.

Au-dessous de l'ombilic, la division du germe étant complète, ses deux moitiés latérales évoluent séparément sans se gêner, ainsi que le disait fort bien Mayor, en 1882, dans un travail paru dans les *Archives de physiologie* ; aussi y a-t-il deux abdomens et deux tubes digestifs absolument indépendants.

Si l'œsophage est unique, c'est que très probablement, comme il ne s'est développé qu'un seul stomodæum, il ne s'est

formé qu'un seul cul-de-sac pharyngo-œsophagien, appartenant par moitié à chacun des deux fœtus. On pourrait encore admettre, si l'on estime que l'œsophage est d'origine endodermique, que les bords similaires des deux gouttières qui formaient au début les deux pré-intestins, se soient réunis deux à deux avant que les deux tubes soient complètement formés. Il en serait résulté un œsophage unique, un seul estomac et un seul duodénum. Mais dans l'estomac un sillon longitudinal est resté comme pour accuser la tendance à la division, à la bipartition, et il pourrait bien se faire que cette unicité de la partie supérieure du tube digestif soit elle-même le résultat d'une division incomplète de l'ébauche embryonnaire de cet organe.

L'origine des deux trachées aux dépens d'un seul tube pharyngo-œsophagien s'explique par le même mécanisme.

Si on ne voit qu'une bouche, qu'un pharynx, qu'une mâchoire, c'est que deux des moitiés des arcs viscéraux des extrémités céphaliques des deux embryons ne se sont pas développées ou ont avorté. Dans ces conditions, les parties homologues du squelette viscéral de chacun des deux embryons sont venues au contact pour constituer le squelette de la face qui, en réalité, appartient pour moitié à chacun des deux fœtus.

De la disposition des gros troncs vasculaires qui sortent des deux cœurs, bien que des plus curieuses (Voy. fig. III), nous ne voulons retenir que celle des gros vaisseaux, au niveau du cœur du fœtus gauche. Là, on peut voir l'aorte descendante de ce dernier fœtus provenir, non pas de l'aorte ascendante, mais de l'aorte pulmonaire, par suite d'inversion entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Cette anomalie est la conséquence de la persistance des quatrième et cinquième arcs aortiques de chaque côté.

Bien des points obscurs subsistent sans doute dans l'essai que nous venons de tenter pour expliquer la production de la monstruosité double; certes, nous n'avons pas la prétention d'avoir levé tous les voiles qui cachent encore à nos yeux le véritable mécanisme de ces formations monstrueuses. Notre but a été moins ambitieux; il s'est borné à apporter de nou-

veaux documents à des chercheurs futurs plus ingénieux et plus sagaces que nous.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. I. (Voy. p. 47 et 48.)

Vue générale du monstre Synote :

A, face antérieure.
B, face postérieure.

Fig. II. (Voy. p. 49.)

Tête osseuse du monstre Synote :

A, face latérale.
B, face antérieure.
C, face supérieure.
D, face postérieure.

Légende générale :

1, pariétal.
2, pariétal.
3, pariétal.
4, hémi frontal droit.
5, hémi frontal gauche.
6, pariétal.
7, os intercalaire.
8, temporaux.
9, occipital (écaille).
10, occipital (écaille).
11, temporal.
12, temporal.
13, os malaire .
14, os maxillaire supérieur.
15, os nasal.

Fig. III. (Voy. p. 50.)

Base du crâne.

1, 1′, 1″, temporal.
2, sphénoïde.
3, occipital (écaille).
4, basioccipital.
5, 6, exoccipitaux.
7, temporaux.

Fig. IV. (Voy. p. 51.)

Coupe transversale de la région supérieure du thorax :

V. D., colonne vertébrale du sujet droit.
V. C., colonne vertébrale du sujet gauche.
C. C., côtes.
St. p., sternum postérieur.
St. a., sternum antérieur.
T. p., trachée postérieure.
Œ., œsophage.
T. a., trachée antérieure.

Fig. V. (Voy. p. 52.)

Cœurs et poumons des deux fœtus.

C. g., cœur du fœtus gauche ou cœur postérieur :

V. G. g., ventricule gauche.
V. D. g., ventricule droit.
A. a. g., aorte ascendante,
A. g., crosse de l'aorte.
A. P. g., artère pulmonaire.
A. t. m. s., artère de la tête et des membres supérieurs.
V. C. I. g., veine cave inférieure.
V. P. g., veine pulmonaire.

C. d., Cœur du fœtus droit ou cœur antérieur :

V. G. d., ventricule gauche.
V. D. d., ventricule droit.
O. O., oreillettes.
A. a. d., aorte ascendante droite.
A. d., aorte descendante.
A. P. d., artère pulmonaire droite.
A. t. m. s., artère de la tête et des membres supérieurs.
A. T., artère thyroïdienne.
A. I., arcade artérielle intermédiaire.

V

REMARQUES SUR LA SENSATION DU RELIEF

D'après une intéressante illusion d'optique ;

Par le Dr PROMPT

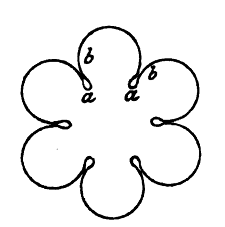
On observe à Florence, sur la façade de la cathédrale, une illusion d'optique fort intéressante.

La cathédrale ou *Dôme* (en italien *Duomo*) est un édifice du XIVe et du XVe siècle, dont la façade a été faite depuis peu d'années seulement. C'est en 1887 qu'elle a été inaugurée ; les architectes qui l'ont construite se sont attachés à lui donner un caractère semblable à celui des autres parties du monument. Elle est, comme tout le reste, en marbres de diverses couleurs ; cependant le blanc y domine ; nous observerons aussi que les marbres blancs des autres parties du Dôme ont été assombris par l'âge et offrent des teintes grises plus ou moins obscures, suivant qu'ils répondent à des orientations plus ou moins défavorables ; ainsi, en général, le côté du nord est le plus noir de tous ; il y a aussi des différences entre les autres côtés ; il n'est pas utile de les examiner ici : nous retenons seulement un fait, qui est essentiel à noter au point de vue de notre observation ; c'est que la façade neuve est la seule où le marbre offre une blancheur parfaite et un éclat sans tache. Cette condition d'expérience permet d'étudier en ce point des phénomènes d'optique très nets, qui sont visibles ailleurs, mais qui ne se montrent pas, d'une manière aussi brillante, sur les autres points de l'édifice.

Comme toutes les anciennes églises, la cathédrale est

orientée, c'est-à-dire que si l'on entre dans la grande nef en passant par les portes de la façade principale, on marche de l'ouest à l'est. En d'autres termes, le monument présente la forme d'une croix latine, dont la barre horizontale est dirigée suivant la méridienne du lieu, d'où il suit que la barre verticale est dirigée de l'orient à l'occident. Ainsi, l'observateur, qui se tient au dehors et qui examine la façade neuve, aura les yeux tournés vers l'est, ou, pour parler plus exactement, un peu au sud-est; car, si l'on veut s'éloigner à une distance convenable pour avoir une vue d'ensemble, on ne peut guère se placer ailleurs que dans la *via de' Cerretani*, et alors on n'est pas dans l'axe de l'édifice; on est un peu au nord de cette ligne.

Le faîte de l'église est couronné par un petit mur de marbre blanc, où l'on a ménagé, dans un but d'ornementation, des vides en forme d'étoile à six branches, disposés comme celui que nous avons dessiné dans notre figure. Cette espèce de balustrade termine l'attique située au sommet de la façade neuve; elle règne également à la partie supérieure du premier étage, et elle se continue tout autour de l'édifice, dans ses parties anciennes. On la retrouve sur le campanile, qui est à côté de l'église elle-même : ce campanile est une tour carrée de 80 mètres de hauteur; une de ses faces est dans le prolongement de la façade neuve; c'est dire qu'il est orienté de même que le Dôme : ses quatre côtés regardent exactement vers les quatre points cardinaux.



Supposons maintenant qu'on se place dans la *via de' Cerretani* vers deux ou trois heures de l'après-midi, par une journée sereine, soit en hiver, soit en été, il n'importe; la seule condition à observer est d'avoir devant soi un ciel sans nuages, et elle se réalise presque toujours à Florence.

Si l'on regarde la balustrade attentivement, on voit quelques-unes de ses parties se détacher sur le fond du ciel, qui est d'un bleu assez vif. Alors il semble que les espaces vides sont remplis par une pierre bleue ou peinte en bleu, qui dessinerait une mosaïque sur le fond de marbre blanc. Cette illu-

sion est si forte qu'on l'éprouve malgré soi, alors même qu'on demeure longtemps à Florence, et qu'on a l'habitude de voir le Dôme tous les jours, et de s'assurer matériellement qu'il y a erreur. On ne peut pas concevoir qu'il y ait là un vide ; on est littéralement convaincu qu'il s'agit d'une mosaïque ; nous en avons fait l'épreuve sur d'autres que sur nous-même. Notre procédé consistait à leur dire :

— Voyez cette mosaïque bleue ; elle est du meilleur effet.

On admirait la mosaïque ; nous étions alors dans l'obligation de démontrer l'erreur, et on refusait de nous croire, tant que la preuve n'était pas faite. Cette preuve était facile ; il suffisait de se déplacer un peu ; alors les vides de la balustrade se détachaient sur un autre fond que sur le ciel ; ils se détachaient, par exemple, sur la coupole ; on voyait disparaître ainsi la couleur bleue, et elle était remplacée par celle de la toiture du Dôme.

Diverses circonstances, qui sont particulières à l'édifice de Florence, contribuent à augmenter l'illusion et à la rendre plus saisissante.

En premier lieu, les vides ne sont pas très grands ; s'ils l'étaient, l'esprit refuserait naturellement de s'associer à l'erreur des sens, et, quoique l'effet physique fût le même, il ne donnerait pas lieu à la même faute d'appréciation. C'est ce que j'ai reconnu en examinant la cathédrale de Milan et bien d'autres édifices moins célèbres, sur lesquels on a ménagé, pour l'ornementation, des découpures plus ou moins variées qui se détachent sur le fond du ciel. L'espace qu'elles circonscrivent est trop étendu pour qu'il soit raisonnable de penser qu'il renferme une pierre de couleur enchâssée dans le marbre blanc. Cela suffit pour que l'observateur ne se trompe pas.

En outre, la cathédrale de Florence est ornée de mosaïques dans toutes ses parties ; il semble facile d'admettre qu'il y en a aussi dans cette région.

Enfin, les petites pointes arrondies que nous avons figurées en *a* sont soutenues par des lignes de marbre assez étroites qu'on voit en *b*. A une certaine distance, ces lignes ne sont guère visibles ; on peut avoir la sensation d'une balustrade

nile; j'ai obtenu constamment la même solution; on comprend que les effets varient beaucoup d'un point à l'autre, suivant que le marbre est plus ou moins gris, et suivant que le ciel est plus ou moins brillant. Les conditions du phénomène étant ainsi modifiées d'une foule de manières, on s'assure, à l'aide de l'épingle, que notre solution est générale; on conçoit que nous n'insistons pas sur les positions que l'observateur peut ici prendre autour du monument et dans les rues adjacentes; ce serait incompréhensible pour les personnes qui ne connaissent pas Florence; pour celles qui y demeurent, rien ne sera plus aisé que de répéter sans autres indications, et de varier à volonté, comme nous l'avons fait nous-même, les points de vue et les circonstances de l'éclairage. Ainsi, par exemple, nous avons dit au début de ce travail, pour fixer les idées et pour définir nettement l'illusion, qu'il fallait choisir une journée sans nuages. On voit maintenant que l'apparition des nuages peut devenir un moyen de supprimer l'illusion, ou de la faire naître, suivant que les masses vaporeuses offriront en passant sur le fond du ciel une teinte plus ou moins éclatante, plus ou moins grise, plus ou moins effacée.

Appliquons maintenant ces résultats à la théorie du relief. Je rappellerai d'abord les principes de cette théorie, tels que je les formulais pour la première fois en 1881. Je disais alors qu'il n'est pas possible d'attribuer le relief à la vision binoculaire. Pour s'en convaincre, il suffit de regarder les objets avec un seul œil; on reconnait ainsi que le relief persiste tel qu'il était auparavant. D'ailleurs le relief est très énergique et très apparent dans l'observation des paysages, et là, il s'agit d'objets qui donnent dans les deux yeux des images rigoureusement identiques.

Quant au stéréoscope, cet instrument procure une sensation de relief exagérée et fausse; on peut s'en assurer par le procédé suivant : il existe dans le commerce des épreuves qui donnent la reproduction des tableaux des ballets de l'Opéra; qu'on se place à l'Opéra, dans une loge bien située, qu'on tienne à la main le stéréoscope et qu'on regarde alternative- la scène et l'épreuve. On reconnaîtra ainsi que la succession des plans, peu visible, et quelquefois même insensible à l'œil

nu, est marquée dans l'instrument avec une force telle que les danseuses paraissent former des groupes qui s'écarteraient les uns des autres à des distances considérables, et dix ou douze fois plus grandes que l'étendue de la scène elle-même.

La sensation du relief est produite par la différence d'éclairage des plans observés. Diverses expériences de physiologie, qu'il est superflu de rappeler ici, prouvent qu'un objet paraît plus ou moins éclairé, suivant qu'on le regarde avec les deux yeux ou avec un seul. De même l'éclairage des points éloignés semble varier, suivant qu'ils forment leur image sur tel ou tel point de la rétine. Ainsi, supposons que, dans une vue stéréoscopique, un point soit aperçu par les deux yeux, un autre par l'œil droit seulement, la sensation sera la même que si ces points étaient plus éclairés l'un que l'autre. Un effet analogue se produira si un point est vu des deux côtés par vision directe, et si un autre point forme son image, d'un côté sur la *fovea*, de l'autre sur une région de la rétine plus ou moins éloignée de la tache jaune.

Quand on veut éviter les causes d'erreur, il faut toujours étudier les questions de relief en prenant pour tableaux à observer des objets très éloignés, pour lesquels les images lumineuses des deux yeux soient identiques. On a ainsi un relief absolument indépendant de la vision binoculaire.

C'est ce que nous avons fait dans l'examen de l'illusion d'optique qui forme le sujet de ce mémoire. Or il y a là un fait qui se dégage très bien et qui peut être formulé ainsi :

Un point blanc, ou une figure blanche, vue sur fond sombre, se détache en relief ; le même point, ou la même figure, devenue sombre et vue sur fond blanc, ne se détache pas et paraît plaquée sur l'espace qui l'entoure.

Ceci est très important ; c'est la clef de bien des apparences, qui sont demeurées jusqu'ici à l'état de mystère. Il en est une dont l'histoire se retrouve dans tous les traités de physiologie. On dessine un cercle blanc sur fond noir, et le même cercle, coloré en noir, est examiné ensuite sur fond blanc. On dit, en général, que le cercle blanc paraît plus grand que l'autre, mais cela n'est pas vrai : on le démontre par une expérience bien connue. Il suffit d'avoir une glace étamée, dans laquelle

on a réservé un cercle dépourvu de tain. On l'éclaire en arrière, le cercle est brillant sur fond sombre ; on l'éclaire en avant, le cercle est sombre sur fond brillant. On mesure successivement le cercle, dans les deux cas, avec une bonne lunette micrométrique ; on trouve le même résultat. Or, ce qu'on mesure ainsi, c'est l'image rétinienne, et pas autre chose ; c'est donc par une erreur de langage qu'on dit que le cercle blanc paraît plus grand ; il ne paraît ni plus grand ni plus petit, ou, du moins, s'il est vrai qu'il semble plus grand, c'est qu'il y a là une erreur d'appréciation dans laquelle les sens n'apportent pas leur contribution pour tromper l'observateur. L'erreur est tout entière dans le travail de l'esprit.

Eh bien ! la vérité, c'est que l'erreur n'existe pas ; le cercle blanc sur fond noir ne paraît pas plus grand ; il paraît seulement faire un relief que l'autre cercle ne fait pas. Il offre ainsi un aspect plus saisissant et plus remarquable ; c'est ce que l'on traduit mal, et d'une manière incorrecte, en disant qu'on le voit plus grand.

L'observation des astres offre de nombreux exemples de ce genre d'appréciation. Il est bien entendu que nous ne ferons ici aucune allusion aux faits de diffraction instrumentale étudiés par M. Wolff et par M. Backhuysen en 1872. Nous ne parlons que des apparences qu'on observe à l'œil nu ou avec un oculaire mal mis au point, ou de celles qui se montrent dans les lunettes et qui peuvent servir à déterminer le fonctionnement physiologique de nos organes.

Il y a d'abord un fait singulier, qui prouve bien que les objets noirs, entourés et encadrés de blanc, ne font pas de relief, et que nous ne parvenons pas à leur attribuer un relief appréciable, s'ils sont hors de notre portée, et si quelque procédé d'observation ne vient pas remédier à l'imperfection de nos organes. C'est l'étude des taches du soleil. Jamais aucun astronome n'a été conduit à supposer qu'elles puissent former une saillie quelconque sur la surface du globe. Cependant, à l'époque où les analyses spectrales n'avaient pas encore permis de connaître exactement la constitution physique du soleil, toutes les hypothèses étaient permises à cet égard.

Nous mettrons en présence de ce fait celui de l'observation

des montagnes de la lune, dont les sommets sont fortement éclairés par le soleil, tandis que, sur les pentes et au fond des cirques, tout est encore dans l'ombre. A une époque où l'on n'avait aucun moyen de mesurer les dimensions des inégalités de la surface lunaire, tous les astronomes ont été d'accord pour admettre qu'il y avait là des côtes et des remparts formant un relief très évident, et c'est encore l'impression qu'éprouvent les personnes étrangères à l'observation du ciel, lorsqu'elles regardent pour la première fois le disque de notre satellite dans les télescopes.

La lumière cendrée paraît, dit-on, appartenir à un cercle plus petit que le croissant. Cela n'est pas exact. Le croissant fait un relief vigoureux sur le fond du ciel et sur celui de la lumière cendrée, qui ont à peu près la même teinte ; il en résulte que les deux disques, à savoir, le disque incomplet de la lumière cendrée et le disque dont le croissant ferait partie, paraissent, non pas de grandeurs différentes, mais situés dans des plans différents.

Je pourrais multiplier ces exemples ; je me bornerai à en citer encore un seul : il est pris dans l'histoire des images d'irradiation. Ces images observées, soit dans les étoiles, soit dans la lune et le soleil, donnent la sensation exacte d'objets situés dans le ciel, et plaqués dans l'astre même qu'on observe. Cela est surtout remarquable pour la lune ; il m'est arrivé plus d'une fois que les personnes à qui j'ai fait voir ces images m'ont dit, sans aucune provocation, sans aucune suggestion de ma part : « Mais voilà qui est étrange ; l'épingle *est dans la lune !* »

C'est, en effet, ce qui doit avoir lieu, d'après nos principes ; l'image de l'épingle est un dessin noir, contenu et encadré dans le fond de la lune, qui est blanc, donc il ne peut donner aucune sensation de relief.

Il est inutile de pousser plus loin l'énumération de ces sortes de faits ; on conçoit qu'à l'avenir, au lieu de les rapporter à l'irradiation, c'est-à-dire à une cause vague et indéterminée qui ne représente rien de satisfaisant, il faudra les attribuer aux effets de la sensation du relief, qui seuls peuvent en donner une explication rationnelle.

VI

DE L'INNERVATION DES GLANDES PAROTIDES
CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

DÉCOUVERTE DES NERFS EXCITO-SÉCRÉTOIRES
DANS LA SÉRIE

Par M. MOUSSU
Chef des travaux anatomiques à l'École vétérinaire d'Alfort.

(PLANCHE I.)

(Travail du laboratoire d'anatomie de l'École vétérinaire d'Alfort.)

Les recherches physiologiques ont, depuis 1850, été assez fécondes en résultats pour que l'on ait pu édifier à peu près complètement la théorie des nerfs excito-sécrétoires. Je dis à peu près complètement, parce que si certains points de cette théorie ne sont pas contestés ouvertement, ils le sont tacitement, ou tout au moins restent soumis à de nombreuses restrictions.

Je veux parler surtout des origines réelles des nerfs moteurs des glandes que, par esprit de généralisation, l'immortel Cl. Bernard semblait avoir toutes placées dans le facial !

Les découvertes que j'ai faites depuis un an et les résultats démonstratifs que j'ai obtenus sur les nerfs excito-sécrétoires des glandes parotides semblent justifier ces réserves. Ce sont ces données nouvelles que je me propose de faire connaître. Je les résumerai aussi brièvement que possible, en élaguant de mon travail complet tout ce qui n'est pas indispensable, même les détails anatomiques qui sont par trop spéciaux, et que l'on

ne pourrait mettre à profit dans beaucoup de laboratoires de physiologie.

Je dirai quelques mots seulement de l'état dans lequel se trouvait la question des nerfs excito-sécrétoires de la parotide; je ferai ensuite une description succincte du côté purement anatomique, et enfin je terminerai par la question capitale, à mon avis, l'expérimentation physiologique et les conclusions.

Historique. — Lorsque l'on consulte les idées des anciens physiologistes sur le mode de fonctionnement des glandes dans l'acte de l'insalivation, on voit qu'elles n'étaient considérées que comme de véritables filtres, jouant un rôle accessoire et purement passif. L'hypothèse permettant d'expliquer la sécrétion ou plutôt l'excrétion, était basée tout entière sur le principe des pressions intra-vasculaires (différences des pressions artérielles et veineuses).

A une époque plus rapprochée, Mitscherlich (1837) fit intervenir le système nerveux, tout en bornant son influence au mécanisme de l'excrétion. Mais du jour où Cl. Bernard eut réfuté ces anciennes données, et généralisé l'idée du rôle prépondérant du système nerveux dans la sécrétion elle-même; du jour où Ludwig eut donné la démonstration péremptoire de l'inefficacité des pressions, les opinions anciennes durent tomber dans l'oubli.

Des travaux de Ludwig, Cl. Bernard et Schiff, il résulta, que, par généralisation d'idées parfaitement établies, les glandes furent toutes considérées comme pourvues de deux sortes de nerfs antagonistes :

Les uns sous la dépendance du système sympathique (constricteur des vaisseaux); les autres sous la dépendance du système cérébro-spinal (dilatateurs des vaisseaux).

Pflüger d'abord et Heidenhain ensuite, dans des recherches d'une précision remarquable, montrèrent qu'en dehors des filets nerveux vasculaires (constricteurs et dilatateurs) il existait dans les nerfs glandulaires des fibres sécrétoires proprement dites et des fibres trophiques, à terminaisons intra-épithéliales.

L'expérience, restée classique, de la galvanisation de la

corde du tympan avait seule formé la base de ces théories et ouvert la voie des recherches; il devait exister des nerfs excito-sécrétoires pour chaque glande; un seul était connu: la corde du tympan. Restait à découvrir les autres.

Après une série d'expériences infructueuses relatives à la recherche du nerf sécréteur de la parotide, chez le chien, Cl. Bernard dit avoir réussi enfin dans une dernière, et il décrivit comme nerf excito-sécrétoire plusieurs petits filets accolés à l'auriculo-temporal et fournis à ces derniers par le facial (*Leçons sur le système nerveux*). Partant du ganglion géniculé, ces filets parcouraient le nerf petit pétreux superficiel aboutissant au ganglion otique, et de là gagnaient la branche auriculo-temporale du trijumeau pour pénétrer avec elle dans la parotide. (Schiff, Cl. Bernard, Nawrocki.) Telles étaient sur l'innervation des glandes parotides les connaissances fort incertaines dont la physiologie actuelle était redevable à Cl. Bernard et ses continuateurs.

Mais il faut bien reconnaitre que l'expérience de Cl. Bernard, non seulement ne devint pas classique, mais fut totalement laissée de côté. Les données fournies n'étaient d'ailleurs pas assez précises, et l'interprétation des résultats obtenus pas suffisamment bien établie. Les travaux relatifs à l'innervation des parotides furent abandonnés.

Ma bonne fortune et un peu de patience m'amenèrent l'hiver dernier à des résultats absolument nouveaux et totalement inconnus jusqu'alors.

Dans une première communication à la Société de biologie (mars 1888), je fis connaitre le nerf excito-sécrétoire de la parotide chez le bœuf. Depuis cette époque, je trouvai successivement les mêmes nerfs chez le cheval, le mouton et le porc.

Je dois cependant, dès maintenant, avouer mes insuccès complets sur le chien. Les résultats annoncés par Cl. Bernard, sur lesquels il n'a d'ailleurs guère insisté, étaient sans doute bien loin d'offrir la netteté de ceux de la corde du tympan, car depuis sa publication, personne, à ma connaissance, ne les a confirmés.

J'ai essayé par toutes les façons possibles, et nombre de fois

de répéter cette expérience: jamais je n'ai obtenu de fait saillant. La seule chose que je sois autorisé à appuyer, c'est que l'excitation du bout céphalique du sympathique est toujours suivie, chez le chien, d'une salivation parotidienne marquée.

Anatomie. — Chez tous les animaux sur lesquels ont porté mes expériences, les nerfs excito-sécrétoires de la parotide sont toujours des dépendances apparentes de l'une des branches du trijumeau, le nerf maxillaire inférieur.

Bœuf — C'est en disséquant les nerfs crâniens du bœuf que je fus frappé d'une disposition fort remarquable du nerf buccal. Au lieu de se rendre simplement à la poche de la joue, comme on le voit chez le cheval, ce nerf fournit en outre de nombreuses divisions glandulaires, destinées, soit aux glandes molaires, soit à la parotide.

Les filets parotidiens constituent un cordon nerveux assez volumineux (de deux millimètres de diamètre environ), *qui se détache du buccal sous le muscle masséter*, pour émerger au bord antérieur de ce muscle transversalement à la direction du canal de Sténon. Arrivé au contact de ce conduit, il s'y accole intimement *en suivant son bord supérieur* pour accomplir ensuite un trajet récurrent jusqu'à la glande parotide qu'il aborde par sa face profonde, sans quitter le canal, et dans la substance de laquelle il se perd tout à fait.

Cheval. — Chez le cheval, le nerf excito-sécrétoire de la parotide semble être, comme celui du bœuf, une dépendance du trijumeau. Constitué par quatre ou cinq filets rapprochés les uns des autres, on peut l'isoler depuis le glanglion de Gasser. De ce point, il s'accole soit au sous-zygomatique, soit au nerf maxillaire inférieur, descend à la surface de la poche gutturale, *perdu dans le plexus;* gagne le bord externe de la veine maxillaire interne avec laquelle il contracte des adhérences assez intimes, se plonge dans l'épaisseur de la parotide vers le milieu de son bord antérieur et s'y épuise bientôt après s'être divisé.

Mouton.—Les nerfs parotidiens, chez le mouton, se trouvent avoir, comme chez le bœuf, un trajet absolument rétrograde.

Se détachant du buccal sous le masséter externe, les filets nerveux, au nombre de deux principaux, se réfléchissent immédiatement en haut en se plaçant : l'un au bord supérieur, l'autre au bord inférieur du canal de Stenon. Rapprochés l'un de l'autre au point où ils abordent la parotide, ils ne tardent pas à se diviser et à s'épuiser dans l'épaisseur de la glande en se conformant à la règle énoncée précédemment.

Porc. — Je ferai remarquer, tout d'abord, que, contrairement à certaines opinions courantes, la parotide offre chez le porc deux lobes, l'un supérieur, dont la position et les rapports correspondent exactement à ce que l'on constate chez les autres animaux et que, par homologie, j'appellerai la ***parotide normale***; l'autre, inférieur, qui descend ***jusqu'à l'entrée de la poitrine*** sur les parties latérales de la trachée, en avant de la gouttière jugulaire, et que je désignerai sous le nom de ***parotide supplémentaire.*** Ces deux lobes ne possèdent d'ailleurs qu'un seul conduit excréteur.

Ainsi constituée, la parotide du porc possède ***deux nerfs excito-sécrétoires différents.*** L'un est destiné au lobe inférieur (parotide supplémentaire) et rappelle les nerfs parotidiens des ruminants, l'autre au lobe supérieur (parotide normale), semblable à celui des solipèdes.

a. Nerf de la parotide supérieure. — Se séparant du tronc d'origine en arrière et au-dessous de l'articulation temporo-maxillaire, il se porte directement vers la parotide, l'aborde par la face profonde et s'y épuise bientôt après avoir croisé le facial.

b. Nerf de la parotide inférieure. — Il émane du ***nerf mylo-hyoïdien*** au point où il s'engage sous le muscle du même nom, juste au bord antérieur du muscle ptérygoïdien interne. Formé de deux divisions, la première, antérieure et la plus petite, se porte vers la scissure maxillaire avec le canal de Sténon; la seconde, plus volumineuse et récurrente. — Cette dernière satellite de l'artère mylo-hyoïdienne (bord antérieur) croise en dehors le rameau inférieur du facial, gagne le canal de Sténon et se plonge à l'extrémité antérieure de la face profonde de la glande.

Expérimentation physiologique. — L'expérimentation physiologique diffère quelque peu suivant qu'on s'adresse à tel ou tel animal; mais l'exposé anatomique que je viens de faire semble en indiquer d'avance toutes les conditions. Si, en effet, le trajet récurrent de la plupart de ces nerfs, leurs connexions avec les canaux excréteurs, leur distribution exclusivement glandulaire constituaient de fortes présomptions sur leur fonction physiologique, ces présomptions n'étaient pas suffisantes; il leur fallait la sanction de l'expérience. J'indiquerai donc le manuel opératoire employé pour chaque animal et je consignerai ensuite les résultats obtenus.

EXPÉRIENCES

Bœuf. — L'isolement du nerf parotidien du bœuf est d'une si grande simplicité qu'on pourrait, à la rigueur, le faire sur l'animal debout; mais comme la brutalité des mouvements de défense pourrait mettre l'opérateur quelque peu en danger, il est préférable d'agir sur la bête couchée et même anesthésiée, dans le cas où l'on veut prolonger l'expérience.

Cette anesthésie s'obtient d'ailleurs instantanément par le procédé adopté à Alfort pour les animaux soumis à des opérations chirurgicales: l'injection intra-veineuse d'une solution titrée de chloral. La tête étant portée et maintenue dans l'extension, *il suffit d'inciser la peau et le peaucier sur une longueur de trois ou quatre centimètres au niveau de la scissure maxillaire, sur le bord inféro-postérieur du muscle masséter*. Les deux lèvres de la plaie étant alors écartées à l'aide d'érignes mousses, on découvre et on isole du même coup le canal et le nerf. Le second temps de l'opération comprend l'établissement de la fistule parotidienne par introduction d'une canule de verre ou de métal dans le canal de Sténon, la ligature et la section du nerf sécréteur.

Mais on peut remarquer tout d'abord que le simple tiraillement du nerf provoque la sécrétion, et que *la ligature détermine des réactions souvent violentes si le sujet n'est pas anesthésié.*

Ce fait, constant dans sa manifestation, m'avait porté à croire, dès le début, quoique avec beaucoup d'hésitation, que ce nerf excito-secrétoire n'était pas simplement moteur, ainsi que pouvaient le donner à penser les connaissances actuelles, mais qu'il était aussi sensible.

Craignant une fausse interprétation, craignant que cette sensibilité ne fût apportée par des filets étrangers, je m'attachai plusieurs fois à un isolement aussi rigoureux que possible, et le fait persista. J'étais donc amené à en déduire qu'en dehors des fibres motrices vasculaires et

glandulaires propres, il y avait aussi des fibres sensitives; et je dois ajouter que le même fait se retrouve chez les autres animaux.

La section du nerf en deçà de la ligature est invariablement suivie d'*une paralysie à peu près complète de la glande.* Je dis à peu près complète, et non pas absolue, parce qu'en effet, il m'est arrivé dans plusieurs cas de voir persister un écoulement en gouttes, extrêmement lent; mais il n'y a là rien qui doive étonner. L'interprétation ou l'explication en est simple et irréfutable. Deux causes peuvent être invoquées : la première, c'est l'oubli involontaire dans l'isolement du nerf de quelques filets nerveux; la seconde, c'est la sécrétion ininterrompue de la parotide chez le bœuf.

Mon ancien maître, M. le professeur Colin, a, en effet, démontré que dans les intervalles des repas, et même pendant l'abstinence, la fonction parotidienne persiste alors qu'aucune excitation quelconque ne peut être invoquée pour la mise en activité du nerf parotidien. C'est dans cette particularité fonctionnelle que, à mon avis, se trouve l'explication du fait ci-dessus énoncé; d'autant que l'injection de substances sapides dans la bouche et l'introduction de matières alimentaires restent sans effets marqués.

Que l'on vienne maintenant, à l'aide de l'appareil de Du Bois Reymond, à soumettre le bout périphérique du nerf à un courant électrique de très faible intensité, et instantanément on verra se produire une salivation abondante. En augmentant progressivement la puissance du courant galvanique, l'écoulement devient plus rapide pour atteindre bientôt son maximum. Un jet continu se substitue à l'émission en gouttes serrées à l'extrémité de la canule, et persiste sans aucun ralentissement pendant toute la durée de l'excitation.

Si l'on arrête l'excitation, la sécrétion est suspendue; mais après un effet rétroactif variable de quelques secondes à une minute, l'écoulement diminue graduellement et s'arrête enfin pour reprendre sa vitesse primitive sous l'influence d'une nouvelle excitation. En étudiant les phénomènes circulatoires pendant la durée de l'application du courant électrique, on peut enregistrer tout ce qui a été déjà si savamment décrit pour la glande maxillaire. Je n'insiste donc pas sur ce point, car je ne ferais que rééditer des faits connus de tous.

Mais ce que je tiens particulièrement à mettre en relief, c'est *l'impossibilité apparente* d'arriver à l'épuisement de la glande.

J'ai fait à ce sujet plusieurs expériences dans le double but de calculer la durée de résistance à l'épuisement et d'observer les modifications histologiques ou autres qui pouvaient se produire.

Mes espérances furent déçues et le résultat fut négatif dans les deux cas.

Dans la première de ces expériences, une excitation forte fut appliquée sans aucune interruption pendant une heure et demie. La vitesse de l'écoulement reste d'une uniformité parfaite, depuis le début jusqu'à

la fin, et l'on obtint huit litres d'une salive claire, limpide et transparente. Aucune modification histologique appréciable ne put être reconnue au microscope.

Dans la seconde de ces expériences, l'excitation fut poussée au maximum, pendant quatre heures : la quantité de salive recueillie fut énorme, mais l'épuisement resta à atteindre. Par contre, le courant électrique amena une destruction progressive du nerf au niveau des contacts, de telle sorte que, laissant de côté la question de durée, la solution semble encore comporter des difficultés matérielles assez grandes.

Cheval. — C'est chez le cheval que les difficultés opératoires sont



Fig. 1.

J., jugulaire; f, nerf facial; c. st., canal de Sténon; n. p., nerf parotidien.

le plus grandes, et que les accidents possibles sont le plus nombreux. J'ai bientôt trouvé le procédé inexécutable de Cl. Bernard pour la parotide du chien.

C'est à l'aide du décollement de la parotide *par son bord antérieur que l'expérience peut seulement être conduite avec sûreté.*

Voici le manuel opératoire auquel je me suis arrêté :

Sur un cheval couché sur une table d'expérience et anesthésié, on fait une incision verticale sur le bord postérieur du maxillaire et correspondant à la limite antérieure de la parotide.

Cette incision doit porter *sur tout l'espace compris entre l'artère, la veine sous-zygomatique et le tronc du facial en haut; et la branche inférieure externe de l'artère maxillo-musculaire en bas.* Il faut éviter avec le plus grand soin toute espèce d'hémorrhagie, et recourir, s'il y a lieu, à l'emploi du thermo-cautère.

Cela fait, on décolle soigneusement le bord antérieur de la parotide en le maintenant soulevé en arrière à l'aide d'érignes mousses. Les filets parotidiens apparaissent alors au fond d'une plaie anfractueuse et irrégulière, sur le bord externe de la veine maxillaire interne.

Le dernier temps de l'opération, l'isolement et la ligature est délicat, car, par suite des adhérences du nerf et de la veine, on se trouve exposé à blesser cette dernière. L'accident m'est arrivé deux fois, et si légère que soit la blessure un flot de sang s'échappe, et l'expérience doit être abandonnée. La longueur du nerf sur laquelle on peut agir ne dépasse pas un centimètre et demi; c'est dire que les plus grands ménagements doivent être pris pendant les différentes manœuvres auxquelles on le soumet.

En résumé, le manuel opératoire de l'expérience est d'une très grande difficulté, sauf la fistule au canal de Sténon.

L'excitalation galvanique du nerf, pratiquée avec un courant de moyenne intensité, donne lieu à un écoulement salivaire immédiat.

La cessation de l'excitation amène de même une intermittence dans l'écoulement.

J'ai pu ainsi recueillir en quelques instants jusqu'à 500 grammes d'une salive toujours trouble, grumeleuse et opalescente.

Mouton. — On peut agir indistinctement, soit sur l'animal non anesthésié, soit sur l'animal endormi.

L'opération permettant l'isolement du canal de Sténon et des filets nerveux est simple. On sait, en effet, qu'ici le conduit salivaire passe directement à la surface du masséter, et qu'il se trouve en rapport immédiat avec les filets parotidiens qui lui sont accolés. Il suffit donc d'inciser la peau et le peaucier vers le tiers inféro-postérieur de la région massétérine sur une longueur de 1 à 2 centimètres. L'éloignement des deux lèvres de la plaie met à découvert ce que l'on cherche, bien que les filets nerveux soient souvent masqués par la petite quantité de sang qui s'épanche toujours. Très ténus (grosseur d'une aiguille fine), ils ne sont formés, ainsi que j'ai pu le reconnaître sur des coupes histologiques, que d'un, plus rarement de deux ou trois faisceaux de fibres nerveuses, munis chacun d'une gaine périnévrique.



Il est bon de faire l'incision un peu en arrière, afin d'éviter toute rencontre avec les rameaux du facial.

L'application du courant galvanique fait se dérouler, en petit, la succession des phénomènes que j'ai déjà signalés chez le bœuf. Il est

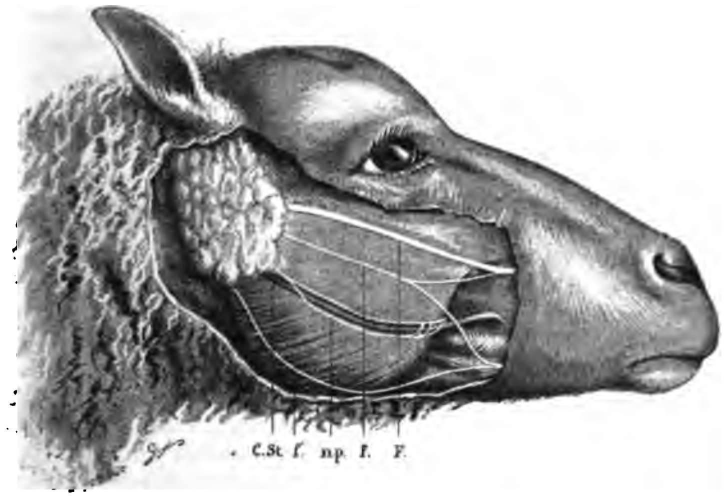


Fig. 2.

donc inutile de s'appesantir sur ce point, mais je ferai remarquer, cependant, que, connaissant le volume de la parotide du mouton, il ne faut pas s'attendre à avoir un écoulement en jet continu. C'est simplement une émission rapide en gouttes serrées.

Je suis arrivé à recueillir, avec le même mode d'expérimentation, jusqu'à 200 grammes de salive à l'heure, sans avoir déterminé de ralentissement et par suite d'épuisement.

Le liquide recueilli était d'une limpidité et d'une transparence parfaites.

Porc. — Deux opérations relatives à l'isolement de l'un ou de l'autre des nerfs permettent d'agir, soit sur le lobe supérieur, soit sur le lobe inférieur de la parotide.

A. — Dans le premier cas, on incise verticalement la peau et le peaucier, sur une longueur de 4 à 5 centimètres, en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire. On décolle ensuite la partie antérieure de la parotide jusque vers la base de l'oreille, au delà du tronc du facial et de l'artère sous-zygomatique.

Le relèvement de la parotide en arrière laisse entrevoir les branches du nerf temporal superficiel, ainsi que ses divisions glandulaires, que l'on peut isoler, lier et sectionner.

En somme, l'opération est identique à celle du cheval, avec des diffi-

cultés au moins aussi grandes par suite de la présence d'un tissu adipeux très abondant.

En soumettant l'extrémité périphérique à l'action de l'appareil de Du Bois-Reymond, après avoir fait une fistule au canal de Sténon, on voit la salive s'écouler goutte à goutte. Mais, comme chez le cheval, et par suite de la situation très profonde du nerf, il est difficile à l'opérateur d'éviter des courants dérivés. Il en résulte que l'expérience est loin de donner des résultats aussi nets que ceux que l'on obtient avec le second nerf, celui du lobe inférieur de la parotide.

B. — Dans le second cas, on incise sur quelques centimètres seulement la peau et le peaucier, en dedans de la scissure du maxillaire, dans l'espace intermaxillaire.

Cette incision doit correspondre très exactement au bord antérieur du muscle ptérygoïdien interne et au bord postérieur du muscle mylohyoïdien. Par la dilacération du tissu conjonctif intermusculaire, on découvre successivement l'artère mylo-hyoïdienne et le nerf excito-sécrétoire. La ligature détermine des mouvements de réaction et indique, par conséquent, de la sensibilité. La même plaie permet aussi de faire du même coup la fistule parotidienne, car elle découvre entièrement le canal de Sténon. L'excitation est facile et les résultats très manifestes. Il est bien certain que chez le porc on ne peut opérer que sur l'animal anesthésié, et, qui plus est, dans un état de misère physiologique fortement accusé. S'il en est autrement, l'abondance du tissu conjonctif et du tissu adipeux apportent les plus grandes entraves, et le résultat final reste incertain.

Tel est l'ensemble des faits nouveaux que j'ai pu établir.

Ainsi qu'on peut en juger dès maintenant, ces faits viennent, dans la plupart des cas, confirmer l'uniformité du mécanisme de la sécrétion salivaire tel que l'ont établi Cl. Bernard et Ludwig avec la sous-maxillaire du chien.

Mais, je ne crains pas de dire, et j'espère pouvoir le démontrer, qu'ils permettent de réfuter certaines idées erronées ayant encore cours actuellement dans la science.

Conclusions. — Jusqu'à aujourd'hui on a prétendu que, sauf quelques exceptions (homme), la parotide n'était pas excitable par l'introduction de matières sapides dans l'intérieur de la bouche, la sous-maxillaire jouissant seule de ce privilège.

D'autres physiologistes, Cl. Bernard en tête, l'ont appelée glande de mastication, et ont été même jusqu'à prétendre que les seuls mouvements des mâchoires provoquaient la sécrétion.

Les faits invoqués à l'appui paraissent d'ailleurs absolument indiscutables, et lorsqu'on eut démontré que la galvanisation d'ensemble des nerfs préposés aux contractions des muscles masticateurs amenaient cette sécrétion, on crut en avoir trouvé la cause. Cependant, à mon avis, il y a là trop d'absolu. Si, en effet, la maxillaire semble bien plus sensible aux impressions gustatives, cela tient tout simplement à ce que les matières sapides déposées sur la langue, ou dans le canal lingual, ont un vif retentissement sur ce nerf lingual, et que la sensation transmise aux centres, se trouve réfléchie en totalité sur la corde du tympan, ou tout au moins d'une manière diffuse sur les autres nerfs sécréteurs.

Mais, dans ces conditions, il faut remarquer que le buccal et les dentaires inférieur et supérieur sont à peine impressionnés !

M. le professeur Colin a démontré, d'autre part, que les *mouvements de mastication à vide sont de nul effet.*

Si, au contraire, des aliments ayant besoin d'être triturés sont offerts aux animaux, alors les phénomènes changent. Ces aliments sont répartis sous les arcades molaires, passent au dehors, pour être bien vite repoussés par la joue.

Les nerfs dentaires et le buccal sont impressionnés directement, la sensation transmise aux centres est réfléchie sur les parotides. — Donc :

1° Les hypothèses avancées jusqu'à ce jour sur le mécanisme de la sécrétion parotidienne peuvent être mises en doute.

2° Les mouvements de mastication seuls n'ont aucun rôle sur la parotide.

3° Il faut qu'il y ait impression réelle de certains nerfs sensitifs, dentaires et buccal.

4° *Les fibres sensitives du lingual et les fibres sécrétoires de la corde du tympan semblent former un couple.*

Les fibres sensitives des dentaires et du buccal, d'une part, et les parotidiens, d'autre part, semblent former un autre couple.

5° Le système nerveux, conséquent dans ses actes, se pliant aux exigences de son rôle, reste là comme ailleurs le grand régulateur des phénomènes vitaux.

Voilà donc un certain nombre de conclusions qui se dégagent nettement des études ci-dessus. Ce n'est pas tout.

On a encore remarqué que, pendant la mastication, il y a alternance fonctionnelle, régulière ou irrégulière, dans le travail des muscles d'un côté avec ceux du côté opposé; et que l'intensité de la sécrétion parotidienne subissait des variantes proportionnelles à l'activité musculaire. Et on a conclu que, « à un moment donné, il semble y avoir fatigue glandulaire unilatérale (côté de la mastication), fatigue qui détermine l'alternance; la durée de l'intermittance correspondant à un repos relatif (Colin). »

Je n'ai qu'à rappeler la durée de la résistance glandulaire à l'épuisement pour montrer qu'il ne doit pas en être ainsi, et pour trouver la raison du phénomène.

Lorsqu'un animal mâche pendant quinze, vingt, trente minutes et plus, d'un même côté, il y a forcément fatigue musculaire; c'est la fatigue musculaire et non la fatigue glandulaire qui entraîne l'alternance. Quant à la prédominance sécrétoire exagérée du côté correspondant à la mastication, *elle tient tout simplement à ce que les fibres impressionnables du couple sensitivo-sécréteur sont mises en action avec une énergie beaucoup plus grande que celles du côté opposé ;* et que par suite l'intensité réflexe est, elle aussi, portée au maxima.

Reste la question de sensibilité des nerfs de la parotide!

A priori, on se demande pourquoi cette sensibilité existerait. J'avoue que les travaux faits sur la corde du tympan avaient déterminé chez moi des hésitations que j'eus de la peine à surmonter tout d'abord; mais, je le répète, il y a constance dans les phénomènes de sensibilité.

On le constate manifestement sur les animaux non endormis.

Donc on peut en conclure que :

En dehors des fibres nerveuses vasculaires et glandulaires propres, les nerfs excito-sécrétoires des parotides contiennent aussi des fibres sensitives.

Il suffit, je crois, d'analyser ce qui se passe, dans l'espèce humaine, au moment de la mise en activité des parotides pour trouver la confirmation de cette donnée.



Les impressions gustatives et parfois olfactives, de quelque nature qu'elles soient, sont suivies de deux séries de phénomènes distincts :

La première, c'est la perception de la sensation périphérique provocatrice.

La seconde, c'est la perception de la sensation fonctionnelle ou sécrétoire qui précède la venue de l'eau à la bouche.

Quel serait le point de départ de ce second phénomène, sinon la mise en activité des fibres sensitives glandulaires.

J'aurais pu faire une expérience qui eût écarté toute critique, et qui m'eût confirmé dans mes croyances: celle de la section du nerf excito-sécrétoire chez le bœuf, par exemple, suivie d'un examen histologique ultérieur de l'about central pour y constater ou non la présence de fibres sensitives dégénérées. Malheureusement cela m'a été impossible, les animaux à ma disposition ne pouvant être conservés longtemps

Le dernier point à élucider, et c'est par là que je terminerai, se rapporte à la question d'origine des nerfs parotidiens. Les filets sécrétoires sont-ils des dépendances propres du trijumeau ou ne représentent-ils que des fibres d'emprunt venant du facial, simplement accolées aux branches du maxillaire inférieur.

A priori, l'idée de Cl. Bernard, ne semble avoir que peu de chances de succès. On ne s'explique pas pourquoi des fibres motrices du facial s'égareraient dans un trajet aussi compliqué avant d'arriver au terme de leur parcours. Aussi, sans mettre en doute ce qui a été établi pour la corde du tympan et la sous-maxillaire du chien, je crois que la question se pose sous une autre forme pour les parotides, et je serais en droit d'ajouter pour les glandes molaires. S'il m'est permis comme conclusion finale de donner mon opinion, la voici:

Les nerfs excito-sécrétoires des parotides partent de la racine motrice du trijumeau, et non du facial.

J'ai d'ailleurs, pour appuyer mon opinion, quelques expériences qui, sans constituer, je le reconnais, des bases inébranlables, me permettent cependant d'avoir une conviction. Ces expériences se rapportent à la section intra-crânienne du trijumeau ou du facial, faites isolément chez le cheval.

Je ne les consignerai pas toutes ici, et je n'en rapporterai que deux ; car ce sont de ces manipulations si délicates, dont l'interprétation est sujette à de si grandes chances d'erreur, qu'il serait prétentieux de ne pas avouer son impuissance.

Les délabrements produits sont trop étendus, les désordres trop grands, les douleurs causées trop intenses, dans ces sections nerveuses intra-crâniennes pour qu'on puisse songer à autre chose qu'à une somme de probabilités.

Sur deux chevaux anesthésiés, j'injectai une assez grande quantité d'une solution de pilocarpine, après avoir pratiqué préalablement une fistule parotidienne.

La section intra-crânienne *du facial* sur l'un d'eux n'amena aucun ralentissement sensible dans la vitesse de l'écoulement salivaire artificiel.

Sur le second, je pratiquai la section isolée et *intra-crânienne du trijumeau*. La sécrétion ne fut pas arrêtée, mais sensiblement diminuée.

Si l'on veut bien se rappeler maintenant que la pilocarpine agit non seulement sur les nerfs sécréteurs, mais aussi et directement sur l'épithélium glandulaire, le fait s'expliquera de lui-même.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE I.

Fig. 1.

Nerf excito-sécrétoire de la parotide chez le cheval.

- **A, nerf facial.**
- **B, nerf parotidien.**
- **C, racines de la jugulaire.**
- **D, artère-maxillo-musculaire.**
- **E, glande parotide.**

Fig. 2.

Nerf excito-sécrétoire de la parotide chez le bœuf.

- **F, rameau de Sacial.**
- **G, canal de Sténon.**
- **H, nerf parotidien.**
- **I, nerf facial.**
- **K, Glande parotide.**

VII

APPAREILS A TEMPÉRATURE FIXE

POUR EMBRYOLOGIE ET CULTURES MICROBIENNES

Par M. A. D'ARSONVAL

Professeur suppléant au Collège de France, Membre de l'Académie de médecine.

Ces différents appareils sont entièrement métalliques et ne demandent pour fonctionner que de l'eau et du gaz. Une courte description en fera comprendre le principe.

Pour avoir un milieu dont la température soit bien uniforme, il faut envelopper d'eau ce milieu de toutes parts. L'eau, en effet, à cause de sa grande capacité calorifique, pare aux brusques variations de température provenant du dehors et joue, pour la chaleur, le rôle d'un véritable volant. Avant mes recherches, on régularisait la température de cette eau en y plongeant un petit régulateur de température, sorte de gros thermomètre à mercure, dont la dilatation réglait le passage du gaz servant à chauffer l'appareil.

J'ai supprimé, il y a longtemps déjà (1876), cet intermédiaire inutile et paresseux en prenant comme liquide régulateur l'eau elle-même qui entoure l'enceinte.

Dans mes nouveaux appareils, le caoutchouc que j'avais employé d'abord a été supprimé, et se trouve remplacé par une membrane métallique qui ne s'altère ni par la chaleur ni par l'oxydation.

La figure 1 représente l'étuve ordinaire, le modèle généralement le plus répandu, qui sert indistinctement pour l'incu-

bation artificielle, les cultures microbiennes ou les digestions *in vitro*.

Ce modèle se compose d'un corps cylindrique en cuivre rouge à double paroi, muni d'une porte vitrée donnant accès dans l'étuve, et permettant de voir ce qui se passe dans son intérieur. Ce corps cylin-

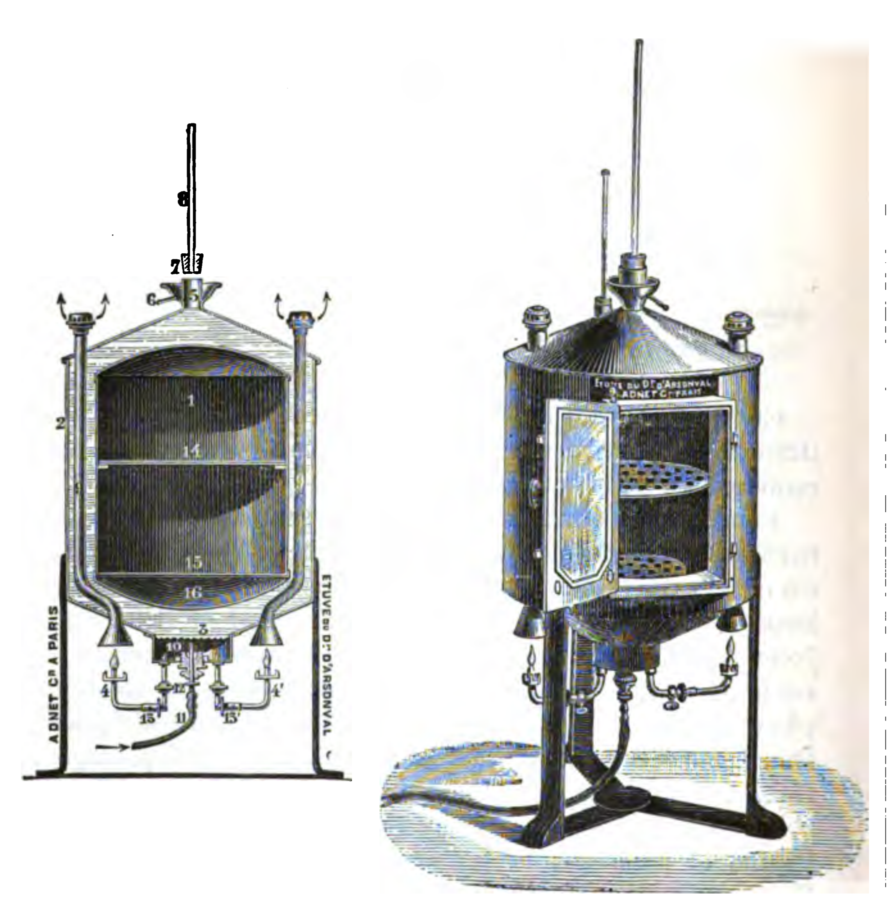


Fig. 1 et 1'.

drique est terminé en haut et en bas par deux cônes également à double paroi. Le cône du haut porte une douille d'emplissage et le cône du bas supporte le régulateur de température proprement dit auquel sont adhérents les brûleurs destinés à chauffer l'étuve. C'est dans cette double paroi que se place l'eau qui environne l'étuve.

La flamme des brûleurs cède sa chaleur à l'eau de l'enceinte par l'intermédiaire de deux cheminées métalliques qui traversent le matelas liquide dans toute sa hauteur. Le régulateur que l'on voit en bas de la figure se compose simplement d'une large membrane métallique plissée, analogue à celles qui servent à construire les baromètres anéroïdes. En face de cette membrane, et normalement à son centre, débouche le tuyau d'arrivée du gaz qui, au moyen d'un pas de vis, peut s'en rapprocher plus ou moins et être fixé dans la position choisie par le contre écrou. La membrane sensible est enfermée dans

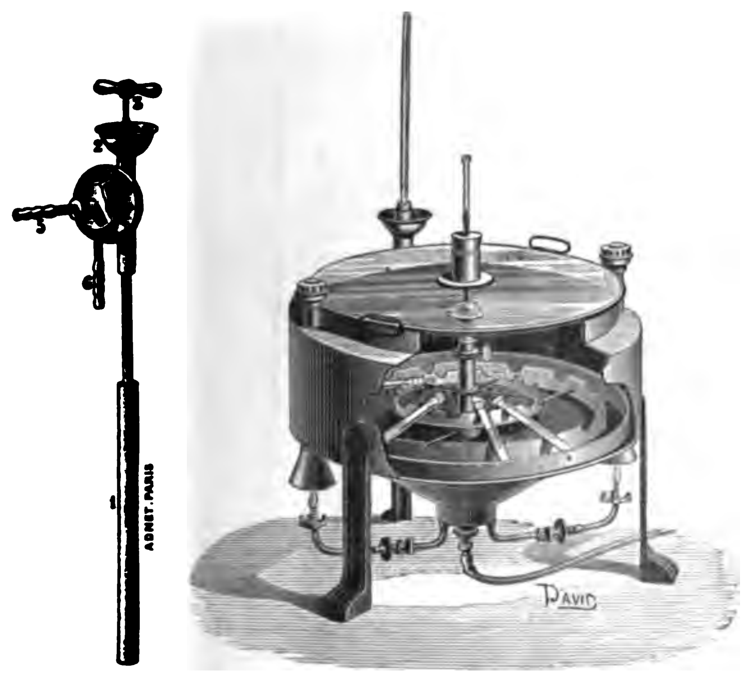


Fig. 2. Fig. 3.

une boîte métallique à laquelle sont soudés les deux brûleurs. Le jeu du régulateur est facile à comprendre. L'étuve une fois remplie d'eau bouillie récemment, c'est-à-dire privée d'air, on allume le gaz. L'eau se dilate graduellement à mesure que sa température augmente, et l'excédent s'échappe au dehors par la douille et le tube.

Quand on veut fixer la température obtenue, il suffit de fermer la douille à l'aide du bouchon de caoutchouc surmonté du tube de verre ouvert aux deux bouts. A ce moment, l'eau continuant à se dilater sous l'action des brûleurs monte dans le tube de verre qui représente la tige d'un gros thermomètre à eau dont l'étuve forme le réservoir. A

mesure que le niveau de l'eau s'élève dans le tube de verre, la charge statique supportée par la membrane augmente graduellement (principe de Pascal); cette membrane cède sous la pression à cause de son élasticité et s'avance ainsi graduellement vers le tube central qui amène le gaz, jusqu'à ce que le passage soit rétréci suffisamment pour que la quantité de gaz brûlé suffise à compenser les pertes de chaleur dues au rayonnement. A ce moment, l'étuve est réglée et se maintient indéfiniment à la même température. Si on l'éteint, en laissant toutes choses en place, il est facile de comprendre qu'elle retombera automatique-



Fig. 4.

ment à la même température lors du rallumage. Le mécanisme, comme on le voit, est des plus simples et en même temps des plus sensibles, car la masse du liquide dilatable est extrêmement considérable. Ce modèle peut recevoir des dimensions variables suivant les besoins, tant en hauteur qu'en largeur.

Les autres modèles qu'il me reste à décrire reposent exactement sur le même principe, la forme seule est différente.

La figure 2 représente un régulateur indépendant réduit à sa membrane métallique et à un étui vertical qui contient le liquide dilatable.

On place ce régulateur dans une pièce chauffée par un poêle à gaz, le

tuyau du gaz passant, bien entendu, par la boîte du régulateur. On peut maintenir constante, de cette façon, la température d'une pièce à un demi-degré près, ce qui est suffisant dans bien des cas.

La figure 3 représente une étuve à coaguler le sérum. C'est exactement l'étuve décrite figure 1, ouvrant par le haut au lieu de présenter une porte sur le côté. Dans son intérieur se trouve une tige centrale



Fig. 5.

portant un cercle présentant des entailles sur lesquelles viennent reposer les tubes contenant le sérum. Le cercle peut s'élever le long de cette tige centrale et donner ainsi aux tubes qu'il supporte toutes les inclinaisons désirables.

La figure 4 représente un bain-marie à température constante. Le régulateur qu'on voit au bas de la figure est le même que ceux décrits plus haut.

Enfin, la figure 5 représente une disposition imaginée récemment pour obtenir de véritables armoires à température fixe, moins coûteuses et plus légères que les étuves représentées figure 1.

Ce modèle est composé d'un thermo-siphon entièrement métallique formé de tubes en laiton pleins d'eau; partant tous d'une boîte métallique située à la partie inférieure de l'armoire. Ces tubes partent les uns du haut, les autres du bas de cette boîte, et viennent tous se souder à un gros tuyau qui porte la douille sur laquelle vient se fixer le bouchon de caoutchouc muni du tube de verre servant à fixer la température, et dont il a été parlé plus haut.

La boîte est traversée par deux cheminées intérieures qui communiquent à l'eau qu'elle contient la chaleur fournie par les deux brûleurs. Ces brûleurs sont portés à la façon ordinaire par la boîte du régulateur à membrane. Quand le gaz est allumé, l'eau échauffée dans la boîte s'élève dans les tubes qui se trouvent soudés en haut de la boîte, arrive jusqu'au gros tuyau et redescend ensuite dans la boîte par les tubes qui sont soudés au bas. L'eau circule donc sur elle-même indéfiniment; mais, sous l'influence du régulateur, son volume (et par conséquent sa température) est maintenu constant.

Ces divers appareils répondent à tous les besoins, et je n'ai voulu décrire ici que les quelques modèles dont la pratique du laboratoire a sanctionné les dispositions. Je dois, en terminant, adresser tous mes remerciements à mon habile constructeur, M. Adnet, pour la scrupuleuse attention avec laquelle il a exécuté les différents modèles que je lui ai indiqués.

VIII

LES
VEINES DE LA PLANTE DU PIED
CHEZ L'HOMME ET LES GRANDS ANIMAUX

Par M. le Dr LEJARS
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

(PLANCHES II ET III.)

La description des veines du pied et surtout de la plante est restée longtemps presque schématique, et il suffit d'ouvrir nos grands traités d'anatomie pour s'en rendre compte.

Pourtant, dès 1862, Sucquet, qui remplissait les veines par les artères avec une solution alcoolique de résine colorée au noir de fumée, avait vu et représenté le riche plexus veineux de la plante[1]. Mais il s'était borné à enregistrer le fait à l'actif de sa théorie des vaisseaux dérivatifs, et depuis il ne semble pas qu'on l'ait contrôlé. M. Le Dentu, en 1867, qui, le premier, indique si bien le mécanisme de la circulation veineuse du pied, n'entend parler que des veines profondes et musculaires de la plante, et signale seulement « les veines calcanéennes, qui sont superficielles, et dont quelques branches rampent sous la peau du talon[2] ».

[1] Dans toute cette région, les vaisseaux sont si abondants que la peau paraît uniformément noircie par l'injection... Le réseau veineux de la plante du pied finit des deux côtés, suivant une ligne régulière et bien tranchée, d'où sortent en dedans et en dehors les branches des veines saphènes interne et externe. (*Circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme*, 1862.)

[2] *Thèse de doctorat*, 1867.

La faute en était à la méthode traditionnelle d'injection des veines. M. Bourceret l'avait compris, et dans une note présentée par Vulpian à l'Académie des sciences, en 1885, il signalait « à la face plantaire du pied une véritable couche vasculaire, formée surtout de veines d'un calibre de 0mm,5, 1 millimètre et 2 millimètres, tellement pressées les unes contre les autres que la dissection en est presque impossible. Elle forme une véritable semelle vasculaire. » Ce réseau, il l'avait obtenu en injectant les veines « du cœur vers les extrémités, malgré les valvules et sans les forcer »[1], mais il reconnait lui-même les difficultés de sa technique, et nous ne sachons pas qu'elle ait souvent réussi en d'autres mains que les siennes. Aussi, tout en faisant hautement ressortir le parti que l'auteur a su en tirer, nous croyons que ce procédé ne saurait tenir devant une autre méthode, à la fois plus simple et plus sûre, et qui permet de faire, d'un seul coup, l'injection totale du système veineux d'un membre. Nous l'indiquerons dans un instant.

Tout récemment, le professeur Braune (de Leipzig)[2], achevant la série de ses belles *Recherches sur le système veineux du corps humain*, étudie et figure en quelques planches les veines du pied et de la jambe : il décrit le plexus veineux plantaire sous-cutané et donne à son tour une analyse très intéressante de la circulation du pied.

Notre travail date du mois de septembre 1888; sur les conseils de notre cher maitre, M. le professeur Farabeuf, nous cherchions alors une méthode pratique d'injection des veines par les artères. Ce fut d'abord sur le plexus veineux spermatique, puis sur les veines du membre inférieur que *la double*

[1] Le membre baigne depuis plusieurs heures dans de l'eau à 40°; on injecte d'abord par l'artère du suif fondu qui remplit les veines, et, séance tenante, on pousse, par la veine principale du membre, une injection bleue à couleur pulvérulente, et par l'artère, une injection rouge colorée de la même façon. L'injection veineuse se fait donc par voie centrifuge, contre les valvules, qui, relevées sur la paroi par la première coulée de suif, ne barrent plus la route. Mais il est loin d'en être toujours ainsi dans les rameaux un peu fins (Bourceret, *Circulations locales; procédé d'injection des veines, etc.*, 1885).

[2] W. Braune, *Das Venensystem des menschlichen Körpers* (II Lief); *Die Venen des Fusses und Unterschenkels*, von Dr. Paul Müller. Leipzig, 1889.

injection successive, par l'artère, la première à couleur soluble, la seconde à couleur pulvérulente[1], nous donna un succès presque inespéré ; et le réseau veineux, qui est représenté planche II, a été obtenu sur notre première pièce. Au membre supérieur, nous avons injecté maintes fois, par la même méthode et d'un seul coup, toutes les origines veineuses décrites par Bourceret.

Depuis, nous avons continué nos recherches sur les veines du pied, et spécialement de sa face plantaire; et jamais, en dehors des accidents de technique, nous n'avons vu échouer la double injection. Enfin, grâce à la bienveillante libéralité de M. le professeur G. Pouchet, nous avons pu étudier, sur plusieurs grands animaux, le système veineux du pied, et le comparer à celui de l'homme.

I. — *Veines de la plante du pied chez l'homme.*

Sur un pied injecté, laisse-t-on sécher un peu la peau de la plante, on voit se dessiner en relief un lacis serré de cordelettes noueuses qui la sillonnent sur toute sa surface et la débordent de tous côtés. C'est le plexus veineux.

Du reste, il est tels sujets où, sous la peau desséchée et sans injection, ces veines se peignent en noir, encore à demi remplies de sang, et M. Farabeuf se souvient d'avoir vu, dans un cas de ce genre, une injection naturelle de la plus grande richesse.

Les veines de la plante sont d'une dissection fort délicate. A peine le scalpel a-t-il entamé la couche profonde du derme, qu'il heurte et sectionne les gros canaux bosselés : ils sónt intimement accolés à la face interne de la peau, ou plutôt ils se creusent, dans l'épaisseur même du derme, une série de logettes et d'alvéoles irrégulières : on dirait une lame érectile intra et sous-dermique. Une fois découvert, le plexus veineux superficiel laisse voir une ordonnance très nette et toujours identique.

[1] Pour la technique précise, voyez Lejars, Circulation veineuse des moignons (*Archives de Physiologie*, 1889, p. 702).

C'est du milieu de la plante que s'irradient ses nombreuses branches, pour gagner de là les deux bords du pied, les espaces interdigitaux, la région talonnière.

1° *Milieu de la plante et bords du pied; veines marginales interne et externe.* — Sur la partie médiane de la plante, les mailles du réseau sont à peu près quadrangulaires, mais, très vite, elles s'allongent en avant et se continuent par un double rang de longues branches obliques qui gagnent l'un et l'autre bord. Toujours accolées à la peau, elles les contournent, et c'est alors une série longitudinale de 8 à 10 troncules qui aboutissent successivement aux deux *veines marginales, interne et externe.* Ces deux troncs, qui longent les deux versants du pied, ne sont autres que les *veines dorsales interne et externe* des auteurs, ou encore l'origine des deux saphènes; ils semblent naître des deux extrémités de l'arcade veineuse dorsale, dont ils représentent la double terminaison; mais il suffit de jeter les yeux sur la planche II pour se convaincre que leur territoire d'origine est autrement étendu, et que leurs affluents plantaires sont plus importants encore que leurs affluents dorsaux : aussi cette dénomination de *veines marginales* semble-t-elle mieux convenir.

En bas, elles reçoivent, en effet, deux séries de troncules terminaux : 1° *ceux du plexus sous-cutané*, qui viennent d'être décrits; 2° *ceux du système veineux profond de la plante :* grosses branches en arcade qui, en dedans, traversent des anneaux fibreux du court adducteur du gros orteil; tous les auteurs les ont vues et décrites; il en existe 3 ou 4, quelquefois 5 ou 6; l'injection centripète ordinaire remplit leur segment terminal et s'arrête en règle au point où elles enjambent le bord du pied, ce qui indique le sens de leurs valvules. En dehors, la *veine marginale externe*, moins grosse, plus rapprochée de la plante, reçoit aussi une double série de collatérales : branches profondes qui l'unissent aux veines satellites de l'artère plantaire externe [1], branches superficielles,

[1] Deux d'entre elles nous ont paru constantes : l'une, qui s'enclave derrière la tubérosité du 5° métatarsien dans l'angle qu'elle limite avec le cuboïde; l'autre, qui suit le tendon du long péronier latéral dans la gouttière cuboïdienne.

plus nombreuses, qui représentent les aboutissants externes du plexus sous-cutané.

2° *Région talonnière.* — En arrière, sous le talon, les canaux veineux, très gros et très bosselés, deviennent à peu près transversaux ; c'est une nappe continue [1] (Pl. II). De chaque côté, ils se jettent aussi dans les *veines marginales* ; derrière le tendon d'Achille et dans les régions malléolaires, ils se prolongent en mailles allongées qui enveloppent comme d'un treillis la face postérieure et les deux bords du tendon pour aboutir, en haut, dans une triple arcade : l'une, médiane, transversale, constante, située à deux ou trois travers de doigt au-dessus du calcanéum, *arcade retro-tendineuse;* et deux autres, latérales, *arcades rétro-malléolaires*, qui se terminent leurs extrémités dans l'une et l'autre saphène.

3° *Région antérieure ; étoiles veineuses interdigitales ; veines des orteils.* — En avant, le réseau plantaire s'étale en éventail ; il n'est pas de *rete mirabile* d'aspect plus élégant. Là encore, pourtant, l'ordre est facile à démêler. En dedans et en dehors, au niveau des têtes des 1er et 5e métatarsiens, les rameaux extrêmes se recourbent en anses et sillonnent les bords de la plante pour se jeter dans l'origine des *veines marginales.* La grande masse des vaisseaux se rend aux espaces interdigitaux et à la racine des orteils.

Il règne là, tout le long du coussinet sous-métatarsien, dans le sillon qui le sépare des orteils, une longue arcade veineuse maintes fois dédoublée, où se jettent à la fois et les veines digitales et les veines antérieures de la plante, c'est l'*arcade plantaire sous-cutanée* (*Arcus venosus plantaris subcutaneus ;* Braune), l'homologue de l'arcade dorsale.

Ouvrez un espace interdigital : un gros tronc veineux rampe dans le sillon, c'est la *veine interdigitale;* elle remonte sur la face dorsale, le long de l'espace interosseux, pour se terminer, après un trajet plus ou moins accidenté, dans l'*arcade dorsale.* A son extrémité plantaire, chacune des *veines*

[1] Ce fait n'a pas été constaté par le professeur Braune, d'après lequel « les troncules, qui se portent en arrière, vers le talon, sont rares et de fin calibre » nous l'avons pourtant toujours retrouvé sur nos pièces.

interdigitales se bifurque, et, de ces bifurcations anastomosées, naît l'arcade plantaire. C'est là, dans l'angle de bifurcation et aux deux troncules qui en émanent, que se jette la série des affluents plantaires antérieurs : d'où l'aspect en étoile de la *veine interdigitale* à son origine.

Elle reçoit encore une grande partie des *veines des orteils*. Sur les orteils, il existe un réseau veineux aussi développé qu'aux doigts ; il l'est même plus à leur face plantaire. En avant, les veines naissent par une fine arcade qui circonscrit l'ongle : *arcade veineuse péri-unguéale;* dans la pulpe, on chercherait en vain à démêler leur intrication. On peut distinguer quatre groupes de ces veines digitales : *veines dorsales, veines plantaires et deux groupes de veines latérales.*

Les longues mailles du *groupe plantaire* se rendent au segment correspondant de l'arcade plantaire sous-cutanée, qui encadre d'un demi-anneau la racine même de l'orteil. Quelques-uns de ces troncules se dévient latéralement pour atteindre l'origine même de la veine interdigitale, et prendre part ainsi à la formation de son étoile initiale.

Les *veines latérales* sont, en général, moins riches, et servent surtout à relier les deux systèmes : plantaire et dorsal; elles finissent aussi dans la veine interdigitale.

Les *veines dorsales* convergent, pour la plupart, sur la première phalange, et là, né de leur coalescence, un troncule se détache et remonte jusqu'à l'arcade veineuse dorsale, où il se termine. Souvent il s'abouche dans une des veines interdigitales; presque toujours, à la racine même de l'orteil, il émet une anastomose en arcade, qui le relie à la veine interdigitale dans l'interstice même.

Enfin, chacune des artérioles collatérales est accompagnée d'une petite veine, qui la suit dans toute sa longueur[1]; au niveau des interstices digitaux, les deux veinules collatérales des orteils voisins se placent aux côtés de l'artère interosseuse dorsale, qui naît de la couvergence des deux artérioles; mais, avant de plonger ainsi dans la profondeur, chaque vei-

[1] Il en est de même aux doigts, et nous avons constamment trouvé, contrairement à ce qu'indique Bourceret, une longue veinule, quelquefois dédoublée, satellite de l'artère collatérale.

nule envoie une longue et mince anastomose au tronc veineux interdigital.

Ainsi, confluents des veines antérieures de la plante, les *veines interdigitales* collectent aussi, dans leur trajet, les veines plantaires des orteils, leurs veines latérales, une anastomose volumineuse émanée de leurs veines dorsales et une autre, plus fine, qui se détache de leurs veinules collatérales.

Et telle est l'origine de l'arcade dorsale : *troncs interdigitaux*, d'une part, *et troncules dorsaux des orteils*. A ses deux extrémités, elle communique avec l'arcade plantaire, et ainsi se trouve constitué un véritable cercle veineux : nous allons voir bientôt comment le sang y circule.

Un mot encore. Au pied, l'arcade dorsale et les veines marginales s'appliquent directement à l'aponévrose et, pour les découvrir, il faut enlever, avec la peau, une mince couche graisseuse et plusieurs feuillets de tissu lamelleux; mais il se détache du bord postérieur de l'arcade une série de rameaux, plus fins, très sinueux, qui dessinent de larges mailles, immédiatement accolées à la peau, et se jettent souvent très haut à la jambe, dans les saphènes et leurs branches. C'est une sorte de *plexus dérivatif sous-dermique*, et ce double plan de veines superficielles existe sans doute sur toute la surface du corps.

Il est inutile d'insister de nouveau sur le volume et la confluence des veines plantaires; mais ce volume n'est pas également réparti : c'est au niveau du talon et des extrémités interne et externe du bourrelet sous-métatarsien, *aux points de pression*, que le réseau plantaire est, de toute évidence, et plus gros et plus serré; nous en chercherons plus loin l'interprétation.

Rappelons encore les sinuosités de ces veines, et leurs bosselures, qui témoignent du nombre de leurs *valvules*.

Leurs *anastomoses profondes* sont très multipliées, et d'une grande importance.

1° Sur les deux bords du pied, les troncules terminaux qui se jettent dans les veines marginales s'unissent presque constamment à leurs affluents plantaires profonds;

2° A la plante, tout le long des gouttières qui séparent la

région moyenne des éminences thénar et hypothénar du pied, une série de branches anastomotiques se détachent des veines superficielles et se jettent dans les veines plantaires internes et externes, qui rampent aux côtés des artères correspondantes;

3° Enfin les arcades rétro-tendineuse et rétro-malléolaires s'anastomosent toujours, et par plusieurs branches, avec les veines tibiales postérieures et péronières.

Arrivons aux valvules. L'étude s'en fait très aisément par les injections partielles et rétrogrades. Serrez dans un garrot la partie inférieure de la jambe et injectez la veine marginale interne, ou l'externe, par voie centripète : le liquide coloré redresse et dessine en relief les goussets valvulaires, le plexus sous-cutané pas plus que les affluents profonds de la plante ne se sont remplis. Parfois quelques rameaux se laissent forcer et des traînées colorées font entrevoir par places le riche plexus qui vient d'être décrit; en poussant avec quelque force le piston, on arrive à rompre les valvules, et, tout d'un coup, le liquide passe et la nappe veineuse paraît sous la peau; deux ou trois fois nous avons réussi à remplir, par ce procédé, une grande partie du réseau plantaire. Mais l'injection s'arrête net à la racine des orteils. C'est que dans les veines plantaires superficielles les valvules s'ouvrent du côté de la face dorsale, des bords et des espaces interdigitaux, et ainsi en est-il dans les veines profondes; au contraire, les valvules des veines digitales s'ouvrent d'avant en arrière, du côté de la plante : en résumé, le sang des veines digitales et celui des veines plantaires afflue dans l'arcade veineuse plantaire, et de là il s'écoule librement jusqu'au réseau dorsal. Ce que M. Le Dentu a si bien démontré pour les veines profondes s'applique donc aussi au système autrement riche des veines superficielles.

Telle est l'ordonnance des veines de la plante du pied, chez l'homme; une telle richesse et une telle constance obligeaient à les rechercher aussi chez les grands animaux.

II. — *Veines de la plante du pied chez les animaux.*

Autruche. — Nous avons injecté et disséqué deux pieds

d'Autruche. La plante (nous parlons de la face inférieure du doigt principal) est en forme de semelle; elle est noirâtre, et, sur une coupe allant jusqu'à l'aponévrose profonde, on trouve : la peau, épaisse de 1 centimètre, et dont les deux tiers sont composés d'une couche cornée, dure et compacte, hérissée de fines bosselures à la surface de pression; au-dessous, trois coussinets graisseux, véritables sachets de graisse, à enveloppe fibreuse, simplement accolés, et enchâssés par l'épaisse carapace cutanée.

Sur une telle coupe, on voit, à la limite profonde de la peau et dans son épaisseur, une série de veines injectées. Le réseau veineux peut se préparer à plat, en le sculptant branche à branche dans le bloc fibreux et corné de la peau, comme le représente la planche III; on le constate plus aisément en sectionnant un lambeau de peau, que l'on dissèque retourné : une lame fibreuse l'applique contre la face profonde du derme où ses branches se creusent autant de rainures.

Chacun des bords du pied est parcouru par une grosse veine et une artère, elles sont homologues des veines et des artères collatérales des doigts. De ces deux veines marginales se détachent une série d'arcades, qui contournent les deux bords de la plante, et y forment le riche plexus reproduit planche III. Sans y insister, nous ferons remarquer seulement le volume et les mailles serrées de ces veines intra-dermiques : elles semblent fort peu valvulaires.

Éléphant. — Nous avons injecté l'un des pieds de l'éléphant qui mourut au printemps dernier au Muséum d'histoire naturelle. La peau fut enlevée, non sans peine, tout autour de cette large surface d'appui circulaire qu'on peut considérer comme la plante; de chaque côté, une grosse veine se bifurquait en deux branches, et chacune d'elles longeait la circonférence de la plante, en émettant une série de rameaux qui plongeaient dans son épaisseur.

Cette peau a une tranche de 4 à 5 centimètres; elle comprend une couche cornée irrégulière et sillonnée de crêtes à sa face superficielle, et, au-dessous, un derme fibreux, d'un jaune rougeâtre. Une lame blanchâtre, aponévrotique, en

double la face profonde, et glisse sur une énorme masse graisseuse, rougeâtre, agglomérée en paquet, et enveloppée aussi d'une toile fibreuse. Suivre les veines par la dissection ordinaire eût été chimérique; un large carré fut circonscrit et

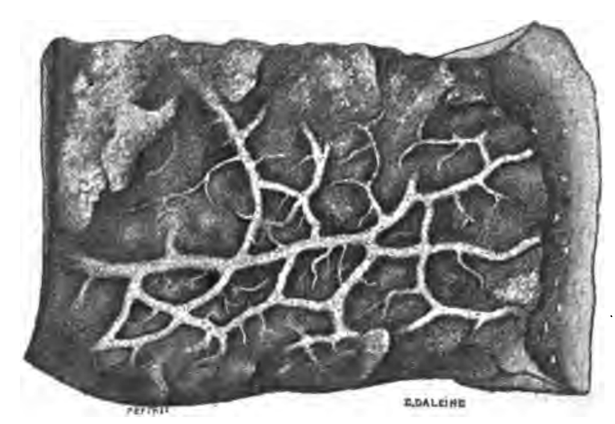


Fig. 1.

Plante du pied de l'éléphant ; fragment de peau disséqué par sa face profonde : réseau veineux. Sur la tranche, on voit les orifices béants des grosses veines intra-dermiques.

enlevé au centre de la plante; on pût alors reconnaître et préparer, adhérent au derme, un lacis serré de grosses veines, d'où émergeaient des branches plus petites destinées à former des réseaux secondaires, dans l'épaisseur même du tissu dermique (*fig.* 1).

Kanguroo. — Il était intéressant d'étudier comparativement, chez un animal dont le mode de déambulation est si particulier, les veines du membre supérieur et celles du membre inférieur.

La figure 2, dessinée d'après nature, indique très nettement ce que l'on constate, au membre inférieur, sur le segment qui sert en quelque sorte de « tremplin », dans le saut. A la main, les veines étaient très fines; il en est de même au pied, sur les coussinets graisseux qui en occupent la face plantaire. Mais ce ne sont pas là, en réalité, les organes de la sustentation et du saut. C'est la face inférieure du long tarse qui frappe le sol, et cela surtout par sa moitié

postérieure, près de l'angle qu'il forme avec le squelette jambier. Or, là encore, on trouve une épaisse lame cornée et une couche graisseuse : à la face profonde de la peau, une série de vines transversales, émanées d'une longue branche



Tarse du kanguroo (surface d'appui) ; réseau veineux développé surtout dans la moitié postérieure.

marginale, s'irradient en plexus : il est facile de s'assurer qu'elles sont sensiblement plus grosses dans la moitié postérieure, au niveau du « tremplin ».

Nous avons retrouvé des faits analogues chez le chien, le cobaye, etc. Enfin, on a décrit depuis longtemps les riches plexus veineux du pied du cheval : *plexus solaire*, à la face inférieure de la 3e phalange ; *plexus podophylleux* et *plexus coronaire* tout autour[1]. Ruini et le professeur Ercolani (de Bologne) y ont même signalé un appareil érectile[2].

[1] BOULEY, *Traité de l'organisation du pied du cheval* (Atlas, PL. XIX et XX).

[2] ERCOLANI, Dei tissuti e degli organi erettili (*Mem. Acad. d. Sc. di Bologno*, 1868).

III. — *Essai d'interprétation physiologique.*

Ne sommes-nous pas autorisé à conclure que les plexus veineux sont un élément essentiel des organes de sustentation, aussi bien chez les grands animaux que chez l'homme ?

Il est curieux de comparer, sous ce rapport, la paume de la main à la plante du pied. La paume, injectée par la même méthode, laisse voir un fin réseau, à mailles assez étroites, qui la recouvre tout entière, qui naît à la racine des doigts par une branche transversale, l'arcade veineuse palmaire, s'anastomose avec les veines profondes à travers les interstices du fascia palmaire, et se relie, de chaque côté, aux veines dorsales, en haut, à celles de l'avant-bras. Mais ces rameaux sont d'une finesse extrême, sauf au talon de la main ; ils sont aussi très noueux, par suite, très valvulaires. Le type anatomique est donc le même qu'au pied, en réalité, mais les différences de volume sont aussi accusées que la différence des fonctions entre le pied et la main.

A quoi attribuer, en effet, cette richesse du plexus plantaire ? A quoi sert-il ?

Sucquet voyait là des canaux dérivatifs ; mais ses belles injections ne prouvent rien de ce qu'il avance. Ici, pas plus qu'à la main, une dissection fine ne révèle nulle part une réelle continuité d'une artériole et d'une veinule. On retrouve toutes les dispositions que Sucquet figure dans ses planches, mais toujours on arrive à constater qu'il s'agit d'entre-croisements et non d'inoculations.

Ce sont des veines, et le rôle même de la plante du pied suffit à expliquer leur nombre et leur volume, surtout au niveau des trois talons, des points de pression.

Nous avons vu que dans le plexus plantaire superficiel, aussi bien que dans les veines profondes, le courant sanguin marche de la plante vers le dos du pied : à chaque pression sur le sol, dans la marche, le sang est refoulé dans les veines marginales et leurs affluents dorsaux. « A chaque pas, les mêmes phénomènes se répètent avec une régularité qui permet de considérer le pied.... comme une sorte de cœur situé à l'extrémité inférieure du membre, aux confins des systèmes

artériel et veineux. » (Le Dentu.) Et nous savons aujourd'hui que cette force impulsive porte non seulement sur les veines plantaires profondes, mais sur cette nappe sanguine considérable qui s'étale au-dessous de la peau. Le lac plantaire se remplit de nouveau dès que le pied se soulève, et ces alternatives sans cesse renouvelées de distension et d'affaissement sont bien faites pour en déterminer la dilatation progressive.

Mais ce développement veineux, qui procède des fonctions même du pied, a-t-il, en retour, quelque utilité physiologique? Il sert d'abord à la circulation veineuse, et ce jeu de pompe foulante (*Pumpwerk*, Braune) n'est pas d'action minime sur la marche ascensionnelle du sang. Mais il sert aussi à la sustentation.

Ce serait un leurre de croire que cette nappe veineuse puisse résister, comme une lame de liquide incompressible, à la pression du sol, et qu'il y ait là une semelle de sang, qui soit, en quelque sorte, comme les semelles à air des chaussures exploratrices de Marey. Nous venons de voir que les valvules s'ouvrent largement, sur tout le pourtour de la plante, et laissent passer le sang qui s'échappe du réseau sous-cutané ou des veines profondes.

Mais les veines sont enchâssées dans l'épaisseur même du derme, elles s'y renflent en bosselures; une partie de la pression s'épuise à vider ces canaux intra-dermiques, et la peau est déchargée d'autant. En outre, et c'est là, à n'en pas douter, son rôle principal, ce riche plexus veineux entretient la caléfaction de la peau plantaire, si lointaine et soumise à tant d'intermittences circulatoires.

Du reste, tout est combiné, au pied, pour ménager la nutrition de la peau : c'est la forme voûtée de la plante, qui l'empêche d'être comprimée en même temps sur toute son étendue; chez les animaux où la base de sustentation semble plane, de nombreux accidents de surface, les reliefs de la couche cornée disséminent encore la charge sur un certain nombre de points; c'est aussi une couche cornée épaisse, c'est une lame graisseuse segmentée de cloisons fibreuses et résistantes chez l'homme, ou agglomérée en coussinets (animaux), enfin c'est encore un volumineux plexus veineux.

Ainsi le fonctionnement du pied crée le plexus veineux, et le plexus, à son tour, devient une condition du fonctionnement normal. Chez le nouveau-né, les veines de la plante sont d'une extrême finesse, relativement; avec l'âge, avec la marche, elles se développent pour acquérir ces larges proportions qu'on leur trouve chez l'adulte. — Il n'y a là, du reste, qu'une application de la loi générale de *l'adaptation évolutive des organes* chez les individus comme dans les espèces.

EXPLICATION DES PLANCHES II ET III.

Planche II.

Veines de la plante du pied chez l'homme.

Planche III.

Veines du pied de l'autruche : la figure de gauche représente le réseau veineux plantaire ; celle de droite, les veines de la face dorsale (troncs marginaux arcades péri-unguéales).

IX

TRANSFORMATIONS DU LACTOSE

DANS L'ORGANISME

Par A. DASTRE

Dans un mémoire sur le pouvoir nutritif direct du sucre de lait (*Arch. de physiologie*, 1889, p. 718), j'ai montré que le sucre de lait n'était pas directement assimilable par les éléments organiques. Et comme, d'ailleurs, il n'y a point de doute qu'il constitue un aliment essentiel du jeune mammifère, il faut qu'il soit utilisé indirectement, c'est-à-dire après transformation ou changement.

Dès lors, trois questions se posent : Quels sont ces changements ? Quel en est le lieu ? Quels en sont les agents ?

A. *Changements chimiques.* — Pour aborder la première question, il faut s'adresser à la chimie. La chimie nous apprend quelles sont les transformations faciles que le lactose peut subir : la physiologie devra ensuite nous dire si ces transformations chimiques possibles sont bien réelles, si ce sont bien celles qui préparent l'utilisation vitale de cette substance.

Le lactose correspond à la formule n ($C^{12}H^{11}O^{11}, HO$). Il cristallise en prismes rhomboïdaux droits, hémièdres. Ces cristaux sont durs et opaques. Ils sont solubles dans six parties d'eau froide — et insolubles dans l'alcool, ce qui peu fournir un moyen de séparation plus ou moins parfait avec le

glucose. — Le pouvoir rotatoire droit est à 15° $[\alpha]_D = 53°,2$. Son pouvoir réducteur est moindre que celui du glucose : il en est les 7/10, soit, 0,70. Un centimètre cube de la liqueur de Fehling, qui correspond à 5 milligrammes de glucose, correspond à $7^{mgr},14$ de lactose. Ce sucre ne subit pas directement la fermentation alcoolique. Il subit les fermentations lactique, butyrique, visqueuse. Il appartient au groupe des saccharoses : c'est-à-dire qu'il est formé par l'union de deux glucoses, avec élimination d'eau, de glucose ordinaire ou galactoglucose et de galactose.

Cette transformation du lactose en glucose ordinaire et galactose se produit sous l'influence des acides étendus. C'est une interversion analogue à celle du sucre de cannes que fournit dans les mêmes conditions le glucose ordinaire et le levulose. L'analogie se poursuit en ce que le galactose est fermentescible directement [lorsqu'il est mélangé au galacto-glucose (Bourquelot)]. Il cristallise facilement. Il est peu soluble dans l'alcool froid. Son pouvoir rotatoire est droit et assez élevé $[\alpha]_D = 83°$.

Le galactose est un sucre assimilable.

Il s'agissait de savoir si le galactose pouvait être directement utilisé par l'organisme. Cette alibilité était rendue probable par toutes les analogies : l'expérience directe nous a montré qu'elle était certaine. J'ai opéré pour le galactose exactement comme pour le lactose. J'ai transformé le lactose, par interversion, en mélange de glucose et galactose, et neutralisé la liqueur. Il n'était pas nécessaire, pour le but que je me proposais, de séparer le galactose du glucose de manière à avoir un composé chimiquement isolé et pur, puisque le glucose mélangé, étant assimilable, devait être détruit et séparé par l'organisme même.

EXP. I. — *Lapin. Galactose.*

Le lapin est préparé comme dans l'expérience II (du mémoire précédemment cité). On injecte dans le bout central de la veine crurale 10 centimètres cubes d'une solution de lactose intervertie contenant 5 décigrammes de galactose. On recueille 45 centimètres

cubes d'urine. L'analyse ne révèle que 8 centigrammes de sucre réducteur : c'est-à-dire la douzième partie du sucre total injecté.

Exp. II. — *Chien. Galactose.*

Mêmes dispositions que dans l'expérience III (du mémoire précédent). On injecte 18 centimètres cubes d'une solution contenant 9 décigrammes de galactose. On recueille 43 centimètres cubes d'une urine qui, analysée, fournit un peu moins de 1 décigramme de sucre réducteur. Nous retrouvons donc à peine la neuvième partie du sucre de galactose introduit : quantité très faible si l'on remarque la concentration relativement élevée du liquide injecté.

Enfin, une expérience de circulation artificielle, analogue à l'expérience III, donne un résultat coïncidant avec les précédents.

Conclusion. — Le lactose qui n'est pas directement assimilable peut se transformer facilement, par inversion, en sucres de galactose et de glucose qui sont directement assimilables, au moins lorsqu'ils sont injectés simultanément.

La série des sucres rangés par ordre de pouvoir nutritif direct serait donc la suivante :

Saccharose. Lactose. — Maltose. — Galactose. Glucose.

B. *Changements digestifs.* — Reste maintenant à savoir si c'est bien ainsi que les choses se passent pour le sucre de lait alimentaire. Est-il inverti dans le tube digestif, et par quel agent ? L'analogie avec le saccharose devait conduire à supposer que c'était dans l'intestin, par le ferment inversif. C'est, en effet, à cette conclusion que j'avais été amené, dès mes premières recherches en 1878.

Cl. Bernard, qui s'était posé cette question en 1855, à un moment où l'on ne connaissait pas encore le mécanisme de la digestion du saccharose, ni le ferment inversif qu'il devait découvrir plus tard, avait cru que c'était le suc pancréatique qui transformait le lactose en sucre fermentescible. Il est probable que les fermentations qu'il avait observées étaient dues aux micro-organismes qui se développent très facilement dans le suc pancréatique.

Les expériences suivantes vérifient cette supposition :

Exp. III. — *Action du suc pancréatique stérilisé sur le lactose.*

Le 15 avril 1889, j'obtiens 1 litre environ de sécrétion pancréatique

provenant d'un bœuf, opéré l'avant-veille à Alfort par Kaufmann. Ce suc pancréatique est filtré sur des filtres Pasteur, en porcelaine dégourdie dans des matras stérilisés. Ce suc est actif; il digère la fibrine à l'abri de toute intervention microbienne : il émulsionne les huiles. Mais il est cependant affaibli dans son activité, car il ne saccharifie que partiellement l'amidon cru.

On prend 50 centimètres cubes de lactose à 2 0/0, dans un matras stérilisé. On ajoute 12 centimètres cubes de suc pancréatique stérilisé par filtration. On met à l'étuve, à la température de 38°,5. Après 48 heures, on examine au saccharimètre, et l'on constate que le pouvoir rotatoire n'a pas changé. On trouve pour le liquide le pouvoir rotatoire 52° 30' (sensiblement, le pouvoir rotatoire même du lactose). Le lactose n'a donc pas été transformé par le suc pancréatique.

Un second échantillon laissé 48 heures à l'étuve, sans précautions, a donné naissance à des micro-organismes, moisissures de surface. Cette fois, l'on constate qu'une partie du sucre a été consommée. Il y a eu une légère fermentation lorsque l'on a ajouté de la levure de bière.

En résumé : le suc pancréatique, agissant à l'abri des micro-organismes, n'a point d'action sur le lactose. En présence des micro-organismes même, l'attaque n'est pas très énergique.

Mais, nous l'avons dit, toutes les analogies poussaient à supposer que l'agent de la digestion du sucre de lait devait être le ferment inversif du suc intestinal. Mes premières expériences de 1878 m'avaient confirmé dans cette supposition.

Premières expériences sur le suc intestinal. — Ces expériences consistaient à comparer une série de tubes à fermentation, dans lesquels on avait introduit une quantité constante de lactose, 15 centigrammes, par exemple, avec du suc intestinal bouilli ou non bouilli, avec du suc pancréatique bouilli ou non bouilli, et la même quantité de levure de bière. A ces quatre tubes on en ajoutait deux contenant le suc intestinal et le suc pancréatique avec le lactose, mais sans levure. Chaque expérience comportait donc la comparaison de six tubes à fermentation et d'un tube témoin contenant lactose et levure.

D'une manière générale, il avait paru que le tube contenant le suc intestinal, lactose et levure, donnait, après quelques heures, un dégagement assez abondant d'acide carbonique. Parmi les autres tubes, il y en avait qui restaient à peu près intacts au bout de 18 heures d'étuve. Cependant l'expérience présentait des irrégularités singulières. Ainsi, il arrivait que les tubes avec lactose et suc intestinal sans levure se comportaient presque aussi énergiquement que ceux qui contenaient de la levure. De même, après ébullition, il y avait encore des dégagements gazeux.

Ces expériences répétées avec le ferment inversif de levure donnaient des résultats analogues. Ce ferment inversif n'était pas isolé. On le préparait en laissant de la levure à l'étuve à 40° pendant trois jours, en lavant et filtrant. Cette liqueur agissait sensiblement comme le suc intestinal.

Ces résultats pouvaient être interprétés en attribuant une action digestive sur le lactose au suc intestinal et au ferment inversif. Mais, en tenant compte des irrégularités précédemment signalées, une autre explication était possible. Les phénomènes pouvaient être attribués à des micro-organismes, contre l'introduction desquels des précautions suffisantes n'étaient point prises. Les effets pouvaient alors s'interpréter en disant que le suc intestinal et la liqueur de levure étaient des milieux favorables au développement de micro-organismes capables d'invertir le lactose.

C'était bien là l'explication exacte, ainsi qu'il ressort des expériences suivantes :

Exp. IV. — *Action du suc intestinal stérilisé sur le lactose.*
Du suc intestinal est obtenu par macération de la couche muqueuse de l'intestin d'un chien. Filtration dans un matras stérilisé, à travers la porcelaine. On ajoute du lactose également stérilisé à l'autoclave. Après huit heures de séjour à l'étuve à 40°, il n'y a pas de transformation apparente du lactose.
Même expérience avec le suc de levure filtré.

En résumé, ni le suc pancréatique, ni le suc intestinal ne contiennent de ferment soluble, de zymase capable d'invertir ou de digérer le lactose.

Cette conclusion est celle même où sont arrivés, de leur côté, les chimistes. Dans un travail publié en 1881, E. Kern, étudiant le kiphir, boisson fermentée obtenue par les habitants du Caucase au moyen du lait, fait observer que la fermentation du lactose est due, dans ce cas, à l'intervention de deux microphytes : une levure et une bactérie. (*Bulletin de la Société impériale des Naturalistes de Moscou*, 1881, n° 3, p. 141.)

D'autre part, en 1882, A. Fitz, étudiant le bacillus butylicus, montre que cet organisme produit une invertine capable de dédoubler le saccharose, mais sans action sur le lactose. La

levure de bière pure est dans le même cas. Il faut, pour la fermentation du sucre de lait, un être organisé différent de ces deux-là. (*Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft*, 15, 867.)

C'est à une conclusion analogue qu'arrive Ad. Mayer (*Die Lehre von den chemischen Fermenten*, 1882). L'auteur constate par des expériences directes que l'invertine n'a aucune action directe sur l'inuline, l'arabine et le sucre de lait. De même Loew (*Constitution chimique des ferments solubles. Pfluger's Archiv.*, XXVII, 1882) avance incidemment que l'invertine est sans action sur le lactose. Kjeldahl (*Medd. fra Carlsberg Labor.*, III H.) conclut de la même manière.

Conclusion paradoxale. — Nous voici, par conséquent, amenés à une sorte de paradoxe, qui peut s'énoncer ainsi : il est nécessaire que le lactose soit modifié, qu'il subisse une transformation digestive ; et cependant, on ne trouve dans le tube digestif aucun ferment connu soluble, aucune zymase capable de produire le dédoublement de ce sucre. La digestion et le mode d'assimilation du lactose restent inconnus.

Je me suis alors proposé de savoir si la transformation du lactose, au lieu de se produire dans l'intestin, ne se produirait pas ailleurs, dans le foie, par exemple. Déjà depuis longtemps je me suis préoccupé de cette question de la digestion par le foie ou digestion hépatique. Il y avait ici d'autant plus de raisons de penser à une modification du lactose par le foie, que les sucres, comme la plupart des substances solubles, sont absorbés par les vaisseaux sanguins à l'exclusion des lymphatiques (Heidenhain), et conduits, par conséquent, de l'intestin au foie.

Exp. V. — *Action du foie sur le lactose.*

Chien pesant 20 kilogrammes. Trachéotomie. Ni morphine ni chloroforme ; on fait une prise de sang à la fémorale, 25 grammes, dans laquelle on dose le sucre.

La vessie, dans laquelle on a introduit une sonde, est vidée et lavée à l'eau distillée. On s'assure que l'urine qu'elle renfermait ne réduit pas la liqueur cupro-potassique.

On fait une incision sur la ligne blanche. On attire au dehors une

anse d'intestin : on prépare une veine mésaraïque et on fixe dans le bout central la canule de l'appareil à injection. Le liquide injecté est la solution de lactose à 2 0/0, salée à 7/1000. Elle est introduite dans la veine à la température de 38° et sous la pression constante de 10 centimètres de mercure.

L'injection se fait lentement. Elle est commencée à 3 h. 15 m.; à 4 h. 25 m. on a injecté 250 grammes de la solution, soit 5 grammes de lactose. — On recueille à ce moment 31 centimètres cubes d'urine émise. On accélère l'injection. On cesse à 4 h. 45 m. après pénétration de 200 centimètres cubes de plus. En tout, 450 grammes de liquide et 9 grammes de lactose.

On recueille, à 5 h. 35 m., 47^{cc},5 d'urine (n° 2) ; à 6 h. 25 m., 10 centimètres cubes d'urine (n° 3) ; à 7 h. 15 m., 15^{cc} d'urine (n° 4). Enfin, à 7 heures, deuxième prise de sang, 25 grammes, où l'on dose le sucre. — Analyse des différents lots d'urine.

Résultats. — Le sucre du sang n'a pas sensiblement varié. Les analyses des urines nous donnent, en totalité, 7^{gr},337 de sucre réducteur, sur les 9 grammes injectés. — Soit 81.5 0/0 de la quantité introduite.

Ce sucre est du lactose : on s'assure qu'il ne fermente pas directement avec la levure de bière.

D'autres expériences de ce genre sont répétées. Dans l'une d'elles, pour 8 grammes de lactose injectés vers le foie, nous retrouvons dans l'urine 7^{gr},85, c'est-à-dire la presque totalité. — Les autres expériences donnent des résultats analogues.

Conclusion. — Le foie n'exerce pas d'action transformatrice appréciable sur le lactose.

Le paradoxe précédemment signalé subsiste donc. Le sucre de lait est transformé, et cependant nous ne trouvons ni dans l'intestin, ni dans le foie, d'agent capable d'en opérer le dédoublement, et d'amener le sucre à l'état de glucoses.

On est ainsi amené à douter que le dédoublement chimique du lactose en galactose et glucose soit un stade réel de l'utilisation du lactose. Ou, s'il en est ainsi, ce stade serait très passager et les produits serviraient immédiatement à former quelque autre composé (le glycogène, par exemple), de sorte qu'on ne pourrait les déceler à l'état transitoire de galactose.

Une expérience intéressante de Troisier et Bourquelot plaiderait en ce sens. (*C. rend. Soc. Biol.*, 23 février 89.)

L'hypothèse qui en est le point de départ est la suivante : chez un diabétique, les matières sucrées alimentaires sont digérées, mais non assimilées. Si donc on donne à un diabé-

tique exclusivement du sucre de lait, celui-ci subira la transformation digestive, mais les produits en seront rejetés,— et en les étudiant on pourra savoir quels sont ces produits et quelle est la nature de la transformation digestive. Or, Bourquelot et Troisier ont retrouvé une quantité de sucre urinaire à peu près égale à celle qu'ils avaient donnée au malade diabétique, et ce sucre était du glucose et non du galactose.

Cette ingénieuse recherche établit donc deux points : c'est, d'abord, que le lactose ingéré a été transformé; c'est, en second lieu, que cette transformation n'a pas abouti au galactose

Conclusions.

1° On peut étudier le rôle nutritif du lactose par cinq procédés : le procédé des injections vasculaires; le procédé de la circulation artificielle dans un organe de mammifère ; la circulation artificielle dans le cœur détaché d'un animal; l'étude des échanges respiratoires, après injection; l'action des microorganismes et des moisissures.

L'emploi de quatre de ces procédés a montré que le lactose n'était pas directement assimilable sous sa forme actuelle.

2° L'observation des animaux soumis au régime lacté apprend que le sucre de lait est utilisé. Il doit donc être offert aux éléments anatomiques sous une forme différente de celle sous laquelle il a été ingéré. Il a dû subir une transformation analogue aux transformations digestives.

3° Parmi les transformations du lactose, la plus simple chimiquement est son dédoublement en glucose et galactose.

Les expériences précédentes établissent que le galactose est utilisable directement par les éléments anatomiques.

4° La série des sucres rangés par ordre d'alibilité directe est la suivante, en commençant par les plus réfractaires :

Saccharose. Lactose. — Maltose. — Galactose. Glucose.

5° Le dédoublement du lactose n'a pu être réalisé par aucun des sucs digestifs purs, à l'abri des microbes. Ni le suc pancréatique, ni le suc intestinal, n'intervertissent le lactose.

6° Le foie n'exerce pas non plus sur le lactose d'action transformatrice.

X

SUR UN SPECTROPHOTOMÈTRE DIFFÉRENTIEL

SANS POLARISATION

Par M. A. D'ARSONVAL

Si on examine, au spectroscope, un faisceau de lumière blanche ayant traversé une solution colorée, on reconnaît que la lumière a subi une diminution très inégale dans les différentes régions du spectre. En déterminant, pour certains points, la valeur de cette absorption, on caractérise absolument cette substance au point de pouvoir, non seulement reconnaître sa présence, mais de plus la *doser* rigoureusement, même dans un mélange de matières colorantes.

Ce remarquable procédé optique d'analyse chimique a été introduit en physiologie par Vierordt.

Pour mesurer ce *coefficient d'absorption* qui caractérise un corps donné, Vierordt a apporté au spectroscope ordinaire deux modifications très simples : 1° l'oculaire est muni de volets mobiles qui permettent d'isoler dans le spectre la partie qu'on veut examiner; 2° la fente du collimateur est divisée, suivant sa hauteur, en deux moitiés superposées, dont on peut faire varier isolément la largeur de quantités qu'on mesure. Cela posé, si on place devant une des moitiés de la fente une solution colorée, on voit, à largeur égale des fentes, deux spectres superposés : le premier, qui provient de la source lumineuse directement, est normal; le second, au contraire, a subi un affaiblissement dans des régions qui varient avec la

nature de la substance. Pour mesurer l'absorption dans une région donnée du spectre il suffit de rétrécir la fente du spectre normal jusqu'à ce que cette région présente la même intensité dans les deux spectres. Comme l'intensité lumineuse en chaque région du spectre est proportionnelle à la largeur de la fente, on voit que la mesure cherchée est donnée par le rapport des largeurs des deux fentes.

L'idée de comparer deux lumières, non pas en bloc, mais en les analysant préalablement par un prisme, appartient au professeur G. Govi, qui fit construire un photomètre basé sur ce principe en 1850 par la maison Duboscq de Paris ; ce photomètre fut présenté beaucoup plus tard (le 16 janvier 1860) à l'Académie des sciences par Despretz au nom de Govi. Déjà à cette date l'auteur signale l'emploi des appareils polariseurs pour obtenir l'extinction graduelle d'un des spectres. C'est sur cette donnée qu'on a composé plus tard les appareils beaucoup plus précis désignés sous le nom de spectrophotomètres. (MM. Govi, Hüfner, Crova, Violle, Trannin, Gouy, etc...) C'est donc Govi qui est le véritable inventeur de la *spectrophotométrie*, mais c'est Vierordt qui a créé *l'analyse spectrale physiologique quantitative.*

Le spectrophotomètre de Vierordt est d'une grande simplicité, mais il présente deux inconvénients : 1° le rétrécissement de la fente non seulement diminue l'intensité lumineuse, mais altère en même temps le ton de la couleur; 2° la largeur des fentes étant toujours très petite, il est presque impossible, *en pratique*, d'en avoir une mesure rigoureuse, au dire des constructeurs les plus habiles.

La lumière polarisée se prêtant à une extinction graduelle, dont la loi est connue, on a utilisé cette propriété, déjà signalée par Govi, pour modifier l'appareil primitif de Vierordt.

L'étude si complète que M. Lambling a faite récemment, dans ce recueil même, de cette question me dispense d'y revenir d'une manière détaillée.

Si l'emploi de la lumière polarisée pare aux causes d'erreur de l'appareil de Vierordt, il fait naître des inconvénients d'un autre genre. — Les spectrophotomètres à polarisation sont de deux espèces : dans les uns les deux spectres

sont amenés au contact, comme dans l'appareil de Vierordt, le procédé d'extinction étant seul différent ; tels sont les spectrophotomètres de Crova et de Gouy. En un mot, dans ce premier système, un seul des spectres (le spectre normal) est produit par la lumière polarisée. La graduation varie comme le cosinus carré de l'angle de rotation du nicol. Dans le second système au contraire les deux spectres sont polarisés à angle droit, superposés, et donnent naissance à des franges qui disparaissent quand on a amené l'égalité de teinte. Tels sont les spectrophotomètres de Branly, de Trannin, de Violle, etc. Dans ce second système, la graduation varie comme la tangente carrée de l'angle de rotation du nicol.

Tous les spectrophotomètres à franges sont très compliqués, très coûteux, difficiles à régler, et, enfin, ils ne peuvent être employés que *pour comparer des lumières très intenses ;* car ils absorbent 75 0/0 de la lumière. Leur usage est donc loin d'être commode, et surtout pratique, pour les recherches physiologiques.

Quant aux spectrophotomètres de la première catégorie, ils présentent d'autres inconvénients. La loi de décroissance de la lumière suivant le cosinus carré n'est vraie que pour des nicols parfaitement taillés, à faces perpendiculaires au rayon lumineux. De plus il faut un centrage parfait, sans quoi l'extinction n'est plus la même dans les quatre quadrants. Enfin la détermination du zéro est toujours incertaine. Ce dernier inconvénient est commun à tous les spectrophotomètres à polarisation. C'est après avoir pris connaissance de toutes ces raisons *pratiques* auprès de nos plus habiles opticiens que je me suis décidé à faire construire l'appareil suivant, qui a le triple avantage : 1° d'être *différentiel* et de ne nécessiter par suite ni réglage, ni détermination préalable d'aucune constante ; 2° de fonctionner sans polarisation, comme l'instrument de Vierordt ; 3° enfin de pouvoir s'adapter à tous les spectroscopes de façon à les transformer en spectrophotomètres.

La partie spectrophotométrique proprement dite se compose (*fig.* 1 et 2) de deux tubes parallèles superposés T, T', réunis à leur partie antérieure par une boite métallique B, dans laquelle joue, au moyen d'un bouton à crémaillère C, un

système de deux volets mobiles V, V' V'', qui limitent deux ouvertures rectangulaires de largeur variable, dont les centres coïncident toujours avec l'axe des tubes T, T'.

En face de chaque tube, de l'autre côté des volets mobiles, se trouvent deux lentilles achromatiques semblables L, L'. En face de la lentille inférieure L' se place la cuve transparente K,

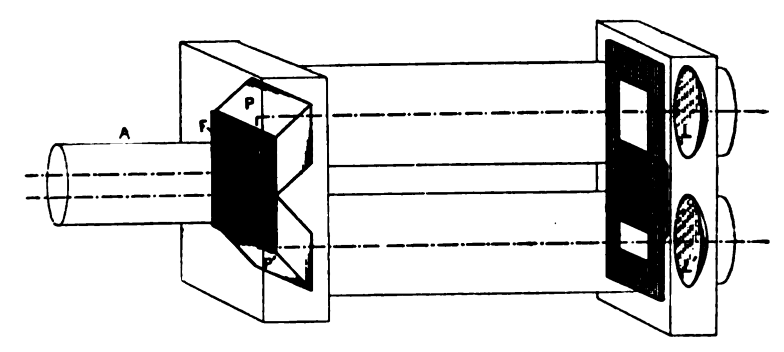


Fig. 1.

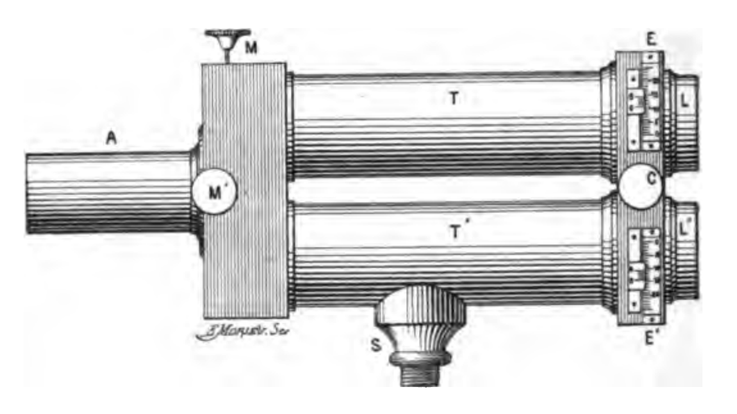


Fig. 2.

contenant la solution colorée qu'on veut analyser. Les tubes T, T' sont réunis à leur extrémité postérieuse par une boite B' qui porte deux parallélipipèdes transparents P, P' réunis suivant une de leurs arêtes. Perpendiculairement à cette arête commune se trouve la fente du spectroscope F, coïncidant avec le diamètre vertical du tube A. Cette fente est à lèvres mobiles et peut être rétrécie à volonté, grâce au bouton

moleté M'. Un second bouton moleté M permet d'amener l'arête commune aux parallélipipèdes P, P', à couper la fente F du spectroscope en deux parties d'égale hauteur. Le bouton moleté C, qui fait mouvoir les volets mobiles V, V', V'', porte une double échelle micrométrique E, E', qui donne, par une simple lecture, *le rapport des surfaces* que les volets découvrent respectivement sur les lentilles L et L', c'est-à-dire le *rapport des quantités de lumière* qui traversent à chaque instant respectivement chacun des tubes T et T'. Tout le système se fixe sur un pied à trois branches qui vient se visser en S.

Cela posé, supposons qu'on adapte en A un spectroscope quelconque (*fig.* 3), après en avoir enlevé la fente, qui se

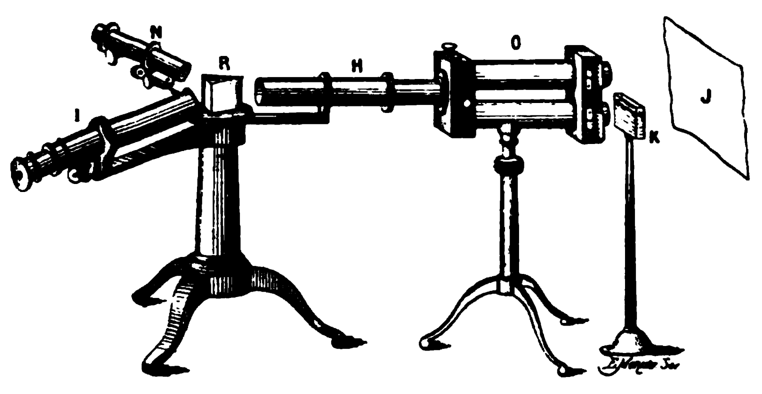


Fig. 3.

trouvera remplacée par la fente F, et dirigeons les lentilles L, L' vers une surface uniformément éclairée, une feuille de papier blanc J, par exemple. Le fonctionnement de l'appareil est des plus faciles à comprendre. La moitié supérieure de la fente F sera éclairée par la lentille L, le faisceau lumineux ayant subi une double réflexion dans le prisme P ; il en sera de même pour la moitié inférieure de la fente qui recevra sa lumière de la lentille L', grâce au prisme P'. La fente F se trouve à peu près au foyer principal des lentilles L, L'. Si le volet V est au milieu de sa course, les lentilles L et L' sont également découvertes, elles laissent passer la

même quantité de lumière, et, comme tout est symétrique dans l'appareil, on obtient deux spectres également éclairés. Si l'on interpose alors en L′ la solution colorée, on éteint certaines radiations dans le spectre inférieur. Pour ramener l'égalité dans les deux spectres, pour ces plaques,il suffit de rétrécir l'ouverture de la lentille L et d'augmenter de la même quantité celle de la lentille L′, ce qui se fait en tournant simplement le bouton C. Le *rapport* des intensités lumineuses de la partie des spectres analysée est donnée *directement* et sans calcul par les échelles E, E′. On voit que la partie capitale de cet instrument consiste en un double photomètre à lentilles, que j'ai rendu différentiel et adapté en avant de la fente du spectroscope ordinaire. Le photomètre est basé sur cette propriété des lentilles signalée pour la première fois par Bouguer, à savoir: que l'image focale est, comme forme, indépendante de la grandeur et de la forme de l'ouverture de la lentille, et, *comme éclat, proportionnelle à la surface de cette ouverture*. M. Charpentier (de Nancy) a inventé, en 1877, un photomètre basé sur ce principe, que M. Cornu a appliqué, de son côté, en 1881, à la construction de plusieurs modèles de photomètres. Au cours de son étude, M. Cornu signale la possibilité d'appliquer ce genre de photomètre au spectroscope, mais le dispositif qu'il propose, et que je n'ai connu que plus tard, ne donnerait aucun résultat pour le but que nous poursuivons ici, car il demande l'emploi de deux lumières. De plus, l'instrument n'est pas différentiel et nécessiterait un réglage, la détermination du zéro et de constantes comme les spectrophotomètres à polarisation.

La figure 3 représente mon appareil adapté à un spectroscope ordinaire à trois branches, modèle Duboscq. Pour la physiologie, je préfère ce modèle avec un prisme de grande dispersion au spectroscope à vision directe. Avec le dispositif figuré ici, les manipulations sont extrêmement faciles, car, sans quitter de l'œil la lunette, on peut manœuvrer le bouton de correction C, lire le chiffre obtenu sur l'échelle E, E′, déplacer le double parallélipipède au moyen du bouton M, régler l'écart de la fente F par le bouton M′, et enfin ma-

nœuvrer la cuve d'absorption. On obtient de la sorte deux spectres superposés parfaitement au contact.

L'instrument étant symétrique dans toutes ses parties, il n'y a pas de constantes à déterminer. Cet appareil peut servir également à la détermination différentielle de deux sources de lumière, ou à comparer le pouvoir absorbant ou la richesse de deux solutions d'une même substance, etc. De plus, grâce aux lentilles L, L', qui concentrent la lumière sur la fente, il suffit d'un éclairage très faible, et on peut donner à la fente une toute petite ouverture, ce qui permet, on le comprend, d'obtenir des spectres d'une extrême pureté.

Dans un prochain mémoire, je reviendrai sur les nombreuses applications de cet instrument, qui a l'avantage d'être peu coûteux quand on possède déjà un spectroscope à trois branches.

Je dois remercier, en terminant, mon habile constructeur, M. Pellin, successeur de Jules Duboscq, du soin tout particuier qu'il a apporte à suivre mes indications jusque dans leurs moindres détails[1].

[1] Le principe de cet appareil a été décrit à la Société de biologie dans la séance du 30 juin 1898.

XI

ÉTUDE DU POULS TOTAL DES EXTRÉMITÉS

AU MOYEN D'UN SPHYGMOGRAPHE VOLUMÉTRIQUE

Par M. **FRANÇOIS-FRANCK**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

L'Exploration des changements de volume des organes que produisent l'action rythmique du cœur, par les influences respiratoires, l'intervention des nerfs vaso-moteurs, etc., a fait, depuis une quinzaine d'années, l'objet d'études approfondies.

Sans revenir sur l'histoire de cette question que j'ai exposée autrefois (*C. R. du laboratoire de M. Marey*, 1876, et *Thèse de Doctorat de D. Suc*, 1878), je rappellerai seulement que les premières recherches méthodiques exécutées avec des appareils enregistreurs des variations rythmiques du volume de la main sont celles que j'ai publiées en 1875 (*Congrès de l'association française*, session de Nantes) et en 1876 (*C. R. du laboratoire*). Je m'étais servi d'un appareil à immersion construit sur le modèle de celui que Ch. Buisson avait le premier employé en 1862; j'ai modifié cet appareil sur plusieurs points importants.

C'est ainsi qu'ont été enregistrées les *pulsations totalisées* d'une extrémité et que j'ai pu suivre aisément toutes les modifications produites dans la circulation périphérique par un grand nombre d'influences normales ou provoquées dans un but expérimental. Le même appareil a été plus tard employé

par Mosso et désigné par lui sous le nom d'hydrosphygmographe. En réalité, le procédé appartient à Ch. Buisson, et c'est simple justice de le rappeler.

Depuis l'époque où j'ai publié mes recherches et où Mosso a donné aux siennes la grande publicité que l'on sait, la méthode volumétrique a subi une extension considérable, grâce aux ingénieux appareils de Ch. Roy appliqués à l'étude de la circulation du rein, de la rate, des extrémités, chez les animaux.



Fig. 1.
Appareil enregistreur des changements du volume de la main qui est immergée dans le liquide et dont chaque expansion par afflux artériel élève le niveau de l'eau dans l'ampoule latérale; ce niveau s'abaisse entre deux pulsations. Un tube de transmission par l'air communique avec un tambour à levier enregistreur (François-Franck, 1875).

Nous sommes donc aujourd'hui en possession de moyens multiples et précis d'analyse pour les variations absolues et relatives du volume des organes tant chez les animaux que chez l'homme. Les appareils applicables à l'étude de la circulation périphérique chez l'homme ne sont pas cependant d'une application courante : leur emploi nécessite une certaine mise en train et une dépense de temps qui fait souvent reculer ceux qui auraient intérêt à les appliquer, les médecins en particulier.

J'ai cherché depuis longtemps à substituer au bocal à déplacement un appareil enregistreur direct d'un maniement simple, et qui fût cependant capable de fournir les mêmes renseignements que les appareils précédemment employés.

Le modèle que j'ai adopté depuis 1881 (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 juin) m'a donné de très bons résultats, et j'ai eu l'occasion d'en mentionner quelques-uns dans diverses publica-

tions; mais jusqu'ici aucune description méthodique de l'appareil et des expériences auxquelles il est applicable n'a été donnée : c'est ce que je me propose de faire dans ce court mémoire, espérant que la simplicité du procédé tentera quelques expérimentateurs désireux de poursuivre sur l'homme, à l'état pathologique ou sous l'influence de certaines substances médicamenteuses, ces recherches exécutées jusqu'ici presque exclusivement dans les conditions physiologiques.

Description et mode d'emploi du sphygmographe volumétrique.

Cet appareil (que j'ai aussi désigné sous le nom de sphygmographe totalisateur) consiste essentiellement en un système articulé (*fig.* 2) formé de deux leviers combinés de telle sorte que le supérieur amplifie un grand nombre de fois les mou-

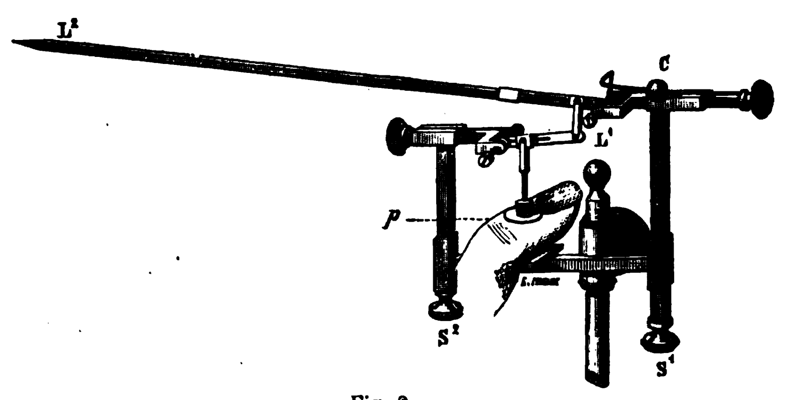


Fig. 2.
Nouveau sphygmographe volumétrique à double levier amplificateur.

vements de l'inférieur. Celui-ci repose par l'intermédiaire d'une petite plaque articulée (P) sur un point quelconque de la face dorsale d'un doigt, mais de préférence sur le dos de la phalangette, immédiatement au-dessus du repli unguéal. La pulpe du doigt est appliquée sur un plan résistant, dans un moule de gutta qui l'immobilise et permet aux variations de volume très réduites qu'elle présente de se traduire par des

soulèvements du levier en contact avec la face dorsale de l'index. Ce levier (L^1) amplifie déjà un certain nombre de fois les mouvements transmis à sa base, mais cette amplification, insuffisante pour une inscription facilement lisible, est rendue dix ou vingt fois plus grande encore par le levier supérieur (L^2) : on comprend facilement qu'en modifiant les longueurs des bras de levier par le glissement des curseurs on puisse arriver à une amplitude assez considérable des déplacements de la pointe inscrivante (L^3).

Pour que le fonctionnement de l'appareil soit bien assuré, il est nécessaire que la plaque collectrice P soit chargée d'un certain poids de manière à exercer une légère compression : dans ce but, on dépose à sa surface quelques rondelles de plomb fendues suivant l'un de leurs rayons et enfilées ainsi le long de la tige articulée réunissant la plaque au premier levier. Un contrepoids formé par un curseur à vis (C) fait équilibre au poids du levier supérieur et lui donne la mobilité désirable.

L'inscription des pulsations du doigt peut se faire sur un enregistreur quelconque verticalement disposé. Quand il s'agit d'un examen un peu prolongé, je me sers de la grande bande de l'appareil destiné aux inscriptions manométriques, ou bien d'un cylindre de Marey ou de Fulcher; mais, pour les expériences de courte durée, faites en dehors du laboratoire, ou pour les démonstrations par projection, on peut employer une plaque de verre enfumé cheminant parallèlement à la plume inscrivante et entraînée par le mouvement d'horlogerie du sphygmographe de Marey ou de Keyt.

La fixité du doigt exploré étant indispensable, j'ai moulé une gouttière en gutta-percha dans laquelle reposent la face antérieure de l'avant-bras gauche, la face palmaire de la main et celle des doigts séparés les uns des autres par un léger relief du moule. On installe commodément son bras sur le bord d'une table auprès de laquelle on est assis et on fait descendre doucement l'appareil amplificateur jusqu'au niveau du doigt. Quand la plaque a été amenée au contact de la face dorsale de la phalangette par le glissement des tiges S^1S^2, on dispose le système de façon à ce que ses différentes pièces se

meuvent librement dans le même plan vertical; on charge d'un nombre de rondelles convenable la plaque appuyée sur le doigt et on veille à ce que la plume n'exerce sur la surface enfumée qui doit recueillir le tracé qu'une très légère friction, car, en raison de la grande longueur du levier supérieur, les frottements éteignent facilement les mouvements.

J'ai répété avec cet appareil, dont le maniement est, comme on voit, aussi rapide que simple, toutes les expériences que j'avais faites autrefois sur les changements de volume de la main avec l'appareil à immersion. J'ai exécuté aussi quelques recherches nouvelles tant sur l'homme à l'état normal que sur des sujets atteints soit d'insuffisance aortique, soit d'anévrisme de l'aorte. L'indication sommaire de ces différents résultats, qui sera faite dans le paragraphe suivant, montrera la sensibilité du procédé et les avantages qu'on en pourra tirer pour des études approfondies.

PRINCIPAUX RÉSULTATS FOURNIS PAR LA SPHYGMOGRAPHIE VOLUMÉTRIQUE

I. — *Pulsations du doigt rythmées avec le cœur.*

Les battements du bout du doigt, qui sont imperceptibles à la vue (et qu'on peut quelquefois sentir en comprimant la pulpe du doigt quand la circulation périphérique est très active), s'enregistrent facilement et avec une amplitude qui peut être considérable. Il n'y a aucun intérêt à exagérer cette amplitude, tout au contraire : on aurait alors des projections du levier qui altéreraient la forme des tracés. En adoptant une amplification moyenne, j'ai recueilli sur moi-même, dans des conditions circulatoires différentes, un grand nombre de courbes volumétriques qui rappellent celles que fournit l'appareil à immersion (*fig.* 1), et celles du sphygmographe de M. Marey : il serait impossible de distinguer les unes des autres à première vue. Celles que je reproduis ci-dessous (*fig.* 3) ont été recueillies à la suite d'un exercice musculaire violent, consistant dans l'ascension rapide et deux fois répétée de trois étages d'un escalier à marches très élevées. Mon

pouls, qui battait auparavant 72 fois par minute, s'était élevé à 132 ; les impulsions étaient très brusques, l'amplitude très augmentée. La pression mesurée dans ma radiale à l'aide du



Fig. 3.

Pulsations artérielles et oscillations respiratoires du volume du bout du doigt avec le sphygmographe volumétrique à inscription directe (grandes expansions dues à un exercice violent).

sphygmomanomètre de Potain était de 14 centimètres Hg, au lieu de 18 centimètres, chiffre obtenu avant l'ascension des étages.

Après une demi-heure de repos, le pouls étant revenu à sa fréquence normale, la pression dans la radiale étant remontée à 17,5 Hg, j'ai recueilli un nouveau tracé dont la figure 4 fournit un spécimen : la comparaison de ces deux types mon-



Fig. 4.

Pulsations artérielles du bout du doigt à l'état de repos complet.

trera la grande différence de la circulation périphérique dans les deux cas, l'amplitude très réduite des pulsations dans le second présentant un certain intérêt à cause de l'identité des conditions d'exploration.

Le tracé de la figure 4 présente l'amplitude qui est normale chez moi et chez plusieurs sujets sains, avec la disposition habituelle des leviers amplificateurs. Si l'on rapproche de cette courbe celle que m'a fourni récemment un malade atteint d'une large insuffisance aortique avec tachycardie (*fig.* 5), on verra combien l'écart est grand et à quel degré

les saccades artérielles se font sentir jusqu'aux extrémités dans l'insuffisance des sigmoïdes. A l'état constant, ce sujet, comme plusieurs autres que j'ai examinés avec le même pro-



Fig. 5.
Variations cardiaques et respiratoires du volume du doigt chez un malade atteint d'insuffisance aortique avec dilatation de l'aorte.

cédé, présente des variations rythmiques de volume de la même pulpe du doigt plus étendues encore que celles qui se produisent accidentellement chez un sujet sain à la suite d'un violent exercice.

C'est à ce défaut d'atténuation des impulsions saccadées du cœur chez les aortiques qu'est dû le pouls capillaire sous-unguéal et frontal bien étudié par Ruault dans sa *Thèse inaugurale* de 1883. Je l'ai retrouvé chez les animaux auxquels j'avais pratiqué des lésions des sigmoïdes de l'aorte (qu'il y eût ou non insuffisance aortique, fait sur lequel je reviendrai dans une étude spéciale de la sensibilité aortique).

II. — *Oscillations respiratoires du volume du doigt.*

Il suffit de considérer les figures 3 et 5 pour constater l'influence de la respiration sur le volume de la pulpe du doigt : c'est là un fait connu, sur lequel je n'insisterai pas. Je ferai seulement remarquer que l'action mécanique de la respiration est beaucoup plus accentuée chez le sujet qui a fourni la coupe 5 que chez l'autre. La raison m'en paraît simple. Ce sujet, atteint d'insuffisance aortique, est, en outre, affligé d'une dilatation notable de la crosse de l'aorte; dès lors, les variations respiratoires de la pression intra-thoracique se font sentir avec une énergie beaucoup plus grande sur la pression

artérielle. Il y a une autre raison pour que cette influence soit aussi active. Il s'agit ici d'un malade aortique à pression artérielle basse (13 centimètres Hg, radiale): par suite les parois de l'aorte subissent plus aisément les effets de la respiration. Dans les deux cas, du reste, le sens des influences respiratoires est le même : le volume du doigt diminue dans l'inspiration et augmente pendant l'expiration.

L'effort brusque et porté d'emblée à son maximum, soutenu mais décroissant, modifie le volume du doigt (*fig.* 6) tout comme

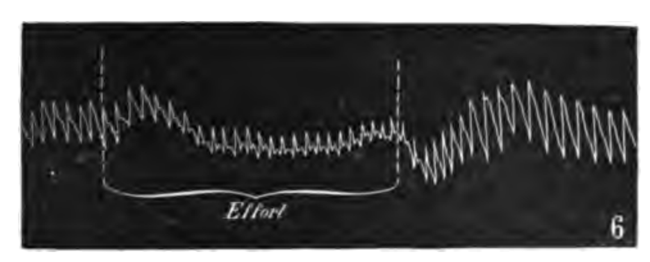


Fig. 6.

Variations de volume du doigt avant, pendant et après un effort prolongé, décroissant d'intensité (trace recueilli à la suite d'un exercice musculaire).

il modifie le pouls artériel. M. Marey a montré autrefois le mécanisme de cette influence, invoquant, pour expliquer l'ascension du début de la courbe sphygmographique, la projection du sang de l'aorte dans les artères périphériques, et attribuant l'abaissement ultérieur de la courbe à la moindre réplétion de l'aorte comprimée dans le milieu thoracique pendant que le sang artériel s'écoule à la périphérie. Il faut, en effet, que cette cause *artérielle* des variations du niveau général de la courbe volumétrique soit prédominante, car, en même temps que l'afflux du sang diminue, la stase veineuse augmente dans les tissus périphériques : on pourrait s'attendre à voir la congestion veineuse s'accuser par une augmentation de volume; l'expérience montre que le tissu vasculaire du doigt se comporte plutôt comme une artère que comme un tissu artério-veineux. Dans d'autres organes, comme le cerveau, il n'en est point de même. J'ai publié, en 1877, des courbes d'augmentation considérable du volume du cerveau sous l'influence de l'effort. La déplétion rapide qui se produit

dans le doigt au moment où l'effort prend fin montre cependant que le sang veineux s'y était accumulé sous une certaine pression. Puis, quand le cœur envoie à nouveau de fortes ondées dans les artères, on voit le tissu du doigt se tendre graduellement, dépasser un instant le niveau normal, pour y revenir ensuite rapidement.

III. — *Influence de la compression veineuse sur le volume de la pulpe du doigt.*

Le moindre obstacle apporté au retour du sang veineux du membre supérieur retentit sur le volume du bout du doigt au point qu'on est obligé de réduire très notablement l'amplitude des tracés pour éviter les grands déplacements du levier. C'est dans ces conditions de réduction des courbes qu'a été obtenu le tracé de la figure 7, dans lequel on voit l'effet instan-



Fig. 7.

Tension croissante de la pulpe du doigt par la compression des veines du bras.

tané (C C) d'une compression circulaire du bras un peu au-dessus du pli du coude. Le sang veineux s'accumulant dans le doigt, le tissu se distend, devient de moins en moins perméable au sang artériel, comme le montre la décroissance d'amplitude des battements; le doigt se dégorge aussitôt qu'on supprime la compression du bras (D) et son volume moyen reste un instant inférieur à la normale.

L'effet si marqué de la compression veineuse s'accuse davantage encore dans l'expérience de la compression de l'artère humérale au pli du coude. Au moment même où l'on applique le pouce sur le trajet du paquet artério-veineux dans le but de comprimer l'artère, l'obstacle brusquement apporté à l'écoulement des veines humérales s'accuse par une augmentation

subite du volume du doigt exploré (C V, *fig.* 8) ; mais, dans l'instant suivant, ce volume diminue forcément par suite de la compression de l'artère qui supprime l'afflux sanguin.

IV. — *Influence de la compression artérielle.*

A la suite du premier effet veineux dont je viens de parler, la compression exercée plus profondément et plus fortement à la partie interne du pli du coude atteint l'artère humérale et fait rapidement diminuer le volume de la pulpe du doigt, comme le montre la courbe descendante de la figure 8 (C*a* D).

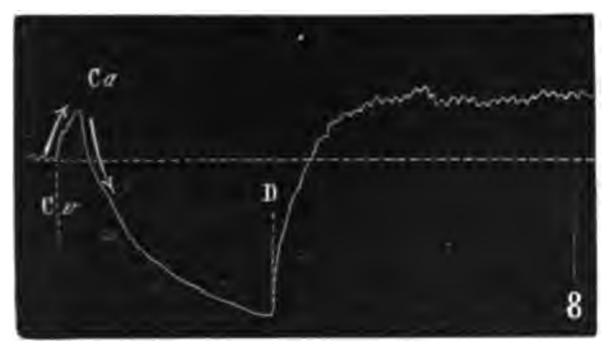


Fig. 8.

Effets de la compression de l'artère humérale (C*a*) précédés d'une brusque expansion du doigt due à la compression des veines du pli du coude.

Sur le trajet de cette ligne de diminution rapide de volume se retrouvent quelques ondulations qui résultent peut-être d'une filtration du sang rendue possible par une compression incomplète, mais qui me paraissent plutôt dues à de légers mouvements imprimés au membre par la main qui comprime l'artère. Ces accidents se retrouvent, en effet, dans toutes les expériences de ce genre, malgré le soin qu'on peut mettre à comprimer complètement l'humérale. Bien plus important est le fait d'une surcharge sanguine du bout du doigt quand la compression a été supprimée : nous avons déjà observé le même fait, Mosso et moi, en étudiant les effets de décompression de l'artère humérale sur le volume de la main tout entière. Il est évident que les vaisseaux, déshabitués pendant un instant de la pression intérieure normale, subissent une

diminution notable de tonicité et se laissent ensuite distendre d'une façon exagérée : c'est un phénomène intéressant à rappeler au point de vue chirurgical, les hémorrhagies, les congestions inflammatoires des tissus, etc., s'exagérant toujours à la suite des compressions artérielles peu prolongées et surtout brusquement suspendues.

V. — *Influence de la position élevée du membre supérieur sur le volume du doigt.*

On sait depuis longtemps que l'attitude élevée des membres diminue les accidents congestifs des extrémités, rend plus supportable la douleur des panaris, atténue et supprime même les hémorrhagies : tous ces faits ont été bien étudiés par les chirurgiens, et il en a été question dans de récents travaux.

L'expérience montre que l'élévation du membre supérieur qu'on vient à placer dans l'attitude verticale fait tomber la pression dans l'artère radiale de plus de 2 centimètres de mercure, première raison pour que la poussée sanguine soit moins énergique à l'extrémité de ce membre. Mais cette raison est évidemment insuffisante pour expliquer la suppression d'une hémorrhagie par une artère importante : quoique diminuée de 2 ou 3 centimètres de mercure, la pression artérielle serait encore plus que suffisante pour lutter efficacement contre la pesanteur. Il faut qu'un autre élément intervienne, et c'est, je crois, Lister qui l'a indiqué le premier : les vaisseaux artériels des membres, même ceux d'un certain calibre, se resserrent activement dans l'attitude verticale, sous l'influence des vaso-moteurs. Ce qui est bien évident, c'est que quand on pratique l'exploration volumétrique de la pulpe du doigt dans la position verticale du membre supérieur, on voit disparaître les pulsations rythmiques et diminuer le volume du doigt au même degré que quand on comprime l'artère humérale (*fig.* 8).

VI. — *Influence vaso-motrice réflexe du froid appliqué sur la peau.*

J'ai insisté, en 1876, dans mon travail sur les changements

du volume de la main, sur les effets vaso-moteurs directs et croisés des applications du froid sur la peau : je ne ferai donc que mentionner ceux qu'on peut facilement observer en soumettant la pulpe du doigt à l'exploration volumétrique.

Qu'on applique un morceau de glace ou une éponge d'eau froide sur le dos de la main, on obtiendra, avec un retard de quelques dixièmes de seconde, une diminution notable du volume de la pulpe du doigt, comme le montre la figure 9. Ici



Fig. 9.

Action vaso-constrictive réflexe du froid appliqué sur la peau.

l'application du froid a été faite au point F sur la face dorsale de la main gauche, dont l'index était soumis à l'exploration. On voit s'abaisser bientôt la ligne d'ensemble des pulsations, chute qui traduit le spasme vasculaire provoqué par la stimulation cutanée. Le phénomène de réaction vaso-motrice se maintient environ une demi-minute, puis les vaisseaux se relâchent graduellement, le tissu reprend son volume primitif : il le dépasse même, le spasme vasculaire étant suivi, comme toujours, d'une surdilatation.

Le résultat est le même, moins accusé cependant, plus tardif et moins durable, si, au lieu de faire l'application du froid sur la main dont on explore un doigt, on fait cette application sur la main opposée : ici c'est un spasme vaso-moteur réflexe *croisé* qui se produit. Le phénomène a été découvert par Brown-Séquard et Tholozan au moyen de l'exploration thermométrique ; je l'ai mis à mon tour en évidence par l'examen volumétrique de la main en 1875 ; Dastre et Morat l'ont confirmé par l'étude des pressions artérielle et veineuse simultanément explorées : il ne fait donc aucun doute et présente un intérêt général de premier ordre, car il ne constitue qu'un

cas spécial des réflexes vaso-moteurs croisés qui se produisent à tout instant dans l'économie.

VII. — *Influence d'une stimulation douloureuse instantanée sur la circulation périphérique.*

Il s'agit ici de réactions vaso-motrices analogues aux précédentes, mais d'une grande variabilité : le sens du réflexe vaso-moteur n'est pas toujours le même, en effet. Le plus souvent, c'est un spasme vasculaire qui se produit ; parfois on détermine une vaso-dilatation ; souvent, quand les vaisseaux se resserrent en un point, ils se dilatent dans une autre région, sans qu'il y ait aucune loi à formuler à cet égard : l'inversion de ces réactions dépend de causes multiples, parmi lesquelles l'état actuel de resserrement ou de dilatation des vaisseaux au moment de l'expérience me parait jouer le prin-

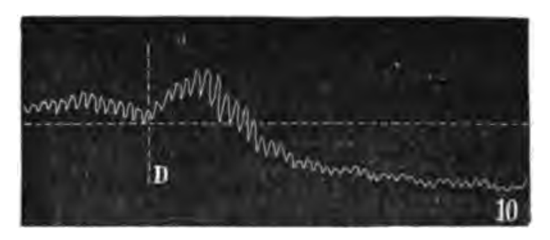


Fig. 10.

Effets cardiaques et vaso-constricteurs réflexes d'une douleur vive par brûlure de la peau.

cipal rôle. Cl. Bernard disait qu'une irritation provoque toujours dans un tissu un état inverse de celui dans lequel il se trouve : il y a là une donnée générale de grande importance et dont la confirmation m'a souvent frappé au cours de mes recherches sur les manifestations organiques de la sensibilité. Certains sujets, en outre, ont, en quelque sorte, des habitudes de réaction. Chez moi, une vive douleur fait resserrer les vaisseaux de la main et envoie une bouffée de sang au visage. C'est ce qui s'est produit, par exemple, dans l'expérience dont je donne ici un spécimen (*fig.* 10). Pendant que s'inscrivaient les pulsations de mon index, j'approchai

légèrement le dos de la main du côté opposé d'une pointe de thermo-cautère. La brûlure fut faite à l'instact D, et je ressentis aussitôt de fortes pulsations du cœur qui se traduisent sur le tracé par une dizaine de battements énergiques ; c'est sans doute à l'augmentation notable de l'action du cœur qu'est dû le gonflement momentané du doigt ; s'il s'agissait, en effet, d'un réflexe vaso-dilatateur initial, le phénomène serait plus tardif. On voit ensuite se manifester le spasme vasculaire réflexe par la diminution rapide du volume du doigt avec amplitude décroissante des pulsations : le tissu, en effet, en se resserrant, admet une quantité de moins en moins grande de sang. Il arrive même quelquefois que les vaisseaux deviennent presque imperméables, comme je l'ai vu sur le rein avec l'appareil volumétrique de Ch. Roy, sous l'influence d'un stimulation douloureuse. Le phénomène spasmodique réflexe a été ici d'assez longue durée, sans doute à cause de la persistance de la sensation de brûlure. En même temps que se resserraient les vaisseaux de la main se dilataient ceux de la tête, comme l'ont montré la rougeur subite de la face et les battements des artères des tempes.

VIII. — *Influence du nitrite d'amyle.*

J'ai aussi fait quelques expériences avec différentes subs-

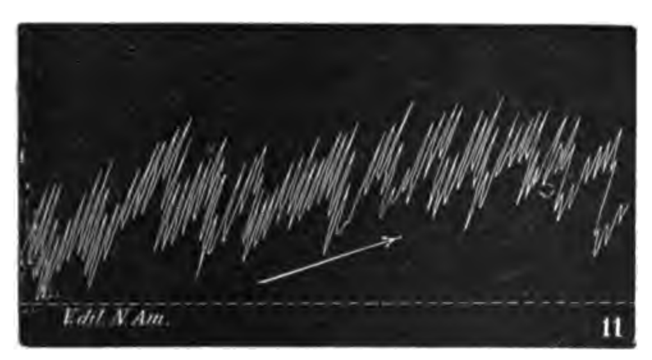


Fig. 11
Effets vaso-dilatateurs du nitrite d'amyle.

tances comme le nitrite d'amyle qui a provoqué une vaso-dila-

tation générale s'accusant dans le bout du doigt par une augmentation rapide et assez considérable de volume : on en voit ci-dessous (*fig.* 11) un spécimen fourni par le malade atteint d'insuffisance aortique et de dilatation de l'aorte qui a donné le tracé de la figure 5. Deux inhalations de vapeurs amyliques ont produit cette énergique dilalation des vaisseaux.

Les faits qui précèdent montrent assez l'intérêt du nouveau procédé de sphygmographie volumétrique pour qu'il soit inutile de multiplier les exemples; ce procédé, plus simple et plus rapide que l'hydrophygmographie, est aussi plus sensible et fournit des indications plus sûres. Il pourra, je crois, être utilement appliqué aux recherches cliniques et aux études de pharmacologie expérimentale.

XII

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES
SUR L'ACIDE CYANHYDRIQUE

Par M. GRÉHANT

Travail du laboratoire de M. le professeur Rouget, au Muséum d'histoire naturelle.)

I. — *Injections d'amygdaline et d'émulsine chez le chien.*

La belle expérience de Claude Bernard, qui consiste à injecter de l'amygdaline et de l'émulsine dans le sang chez le lapin, et à produire la mort de l'animal par la formation de l'acide cyanhydrique, a été le point de départ des nouvelles recherches que j'ai entreprises sur ce poison; en ajoutant à 1 gramme d'amygdaline extraite par l'alcool des amandes amères et dissoute dans 25 centimètres cubes d'eau, une solution d'émulsine obtenue en filtrant de l'eau, qui a été mise en contact pendant plusieurs heures avec des amandes douces pulvérisées, il se produit, dans un flacon, une fermentation qui donne naissance à de l'acide cyanhydrique, à de l'essence d'amandes amères et à du glucose. Cette fermentation peut se passer également dans le sang.

Claude Bernard [1] a reconnu que l'injection dans la veine jugulaire d'un lapin de 8 centimètres cubes d'eau, tenant en dissolution 1 gramme d'amygdaline, et que l'injection de

[1] *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, p. 97. J.-B. Baillière, 1857.

l'émulsine seule dans la veine d'un autre lapin ne produisent pas d'accidents, mais que les deux injections faites successivement dans le sang d'un troisième lapin déterminent la production d'acide cyanhydrique, et si les deux substances ont été introduites en quantité suffisante pour que le poumon n'élimine pas tout l'acide cyanhydrique, à mesure de sa formation, on voit succomber l'animal; si une des solutions est en quantité trop petite l'animal ne meurt pas. J'ai d'abord essayé de répéter chez le chien l'expérience classique de Claude Bernard, puis j'ai mesuré la dose toxique de l'acide cyanhydrique dans le sang, et j'ai commencé l'étude du mode d'action de ce poison.

Exp. I. — Un chien du poids de 12kg,500, fixé sur la gouttière, reçoit dans le bout central de la veine jugulaire une injection faite lentement de 15 centimètres cubes d'eau, contenant 1 gramme d'amygdaline en solution.

On fait décortiquer des amandes fraîches et on obtient 43 grammes de graines que l'on fait hacher sur une planche; les amandes pulvérisées sont broyées dans un mortier de porcelaine avec 43 centimètres cubes d'eau distillée; on filtre le liquide sur un linge dont le tissu est serré ; on obtient 40 centimètres cubes de liquide laiteux.

Une heure après la première injection, on injecte dans le sang 20 centimètres cubes de lait d'amandes; l'animal se plaint, la respiration devient haletante; au bout de quatorze minutes, l'animal crie. Au bout de dix-neuf minutes, on fait une nouvelle injection de 1 gramme d'amygdaline suivie d'une seconde injection de 20 centimètres cubes de lait d'amandes; la respiration est haletante, mais l'animal ne meurt pas.

Le lendemain, on fait décortiquer 500 grammes d'amandes fraîches, ce qui donne 59 grammes de graine, qui sont hachées et traitées par l'eau; on dissout 4 grammes d'amygdaline dans 60 centimètres cubes d'eau.

On injecte dans la seconde jugulaire du même chien 67 centimètres cubes de lait d'amandes en trois minutes, puis la solution d'amygdaline. La respiration s'accélère aussitôt; l'animal crie, vomit, expulse de l'urine; l'air expiré donne aussitôt l'odeur de l'acide cyanhydrique. En deux minutes, la respiration s'arrête, le cœur continue à battre: la mort a eu lieu sans convulsions.

Les muscles et le nerf sciatique sont encore excitables.

Le cœur, le diaphragme et le sang sont d'un rouge vif.

La dose toxique a été dépassée.

Exp. II. — 4 grammes d'amygdaline, additionnés d'une quantité suffisante d'émulsine, ayant tué un chien du poids de 12kg,500, il faudrait

pour un chien pesant 8kg,500, 2gr,7 d'amygdaline. On dissout 3 grammes d'amygdaline dans 60 centimètres cubes d'eau, et, à 2 h. 48 m.. on injecte dans la veine jugulaire cette solution.

On fait décortiquer 1 kilogramme d'amandes douces, on introduit dans un ballon de verre 100 grammes d'amandes pulvérisées, auxquelles on ajoute 200 centimètres cubes d'eau distillée; le ballon est immergé dans un bain-marie à 42°; on obtient 170 centimètres cubes de lait d'amandes dont on prend 100 centimètres cubes.

De 4 h. 48 m. à 4 h. 52 m., deux heures après la première injection, on fait pénétrer avec une seringue dans la veine jugulaire la solution d'émulsine.

A 4 h. 54 m., l'animal se plaint, on le démusèle.

4 h. 58 m., vomissements, l'air expiré est odorant.

5 h. 5 m., le chien devient calme.

5 h. 22 m., détaché, l'animal est conduit dans le jardin et se met à marcher aussitôt.

Deux jours après, de 3 h. 22 m. à 3 h. 25 m., on injecte dans la seconde veine jugulaire une solution faite à chaud de 4 grammes d'amygdaline dans 80 centimètres cubes d'eau distillée, dose plus forte.

De 5 h. 22 m. à 5 h. 25 m., on injecte dans le même vaisseau 100 centimètres cubes de lait d'amandes obtenu avec 50 grammes de graines fraîches.

A 5 h. 26 m., l'animal se plaint, pousse des cris.

5 h. 33 m., il revient au calme.

5 h. 40 m., on ne constate aucun phénomène.

Les deux expériences faites à quarante-huit heures d'intervalle paraissent démontrer que, dans l'intervalle de temps égal à deux heures, que j'ai laissé entre les injections, l'amygdaline est sortie des vaisseaux en quantité très notable, et nous avons là un moyen de rechercher combien de temps une substance cristalloïde reste dans le sang où elle a été introduite.

Le lendemain on a changé les conditions de l'expérience, en injectant successivement, dans une veine du même animal, 4 grammes d'amygdaline et 80 centimètres cubes de lait d'amandes; en deux minutes, le chien s'est agité, on a vu les pattes s'allonger, la tête se courber en arrière ; en trois minutes, la cornée est devenue insensible, les mouvements respiratoires se sont arrêtés, mais le cœur battait encore pendant quelques minutes. L'arrêt de la respiration précède l'arrêt du cœur.

Exp. III. — Chez un chien du poids de $7^{kg},7$, on injecte $3^{gr},85$ d'amygdaline, ce qui correspond à 1 gramme pour 2 kilogrammes du poids de l'animal.

L'injection dans la veine jugulaire est faite de 2 h. 42 m. à 2 h. 44 m.

On prépare une solution d'émulsine avec des amandes fraîches pulvérisées et traitées par l'eau à 35°.

De 5 h. 42 m. à 5 h. 45 m., trois heures après la première injection, on introduit dans la veine 100 centimètres cubes de lait d'amandes.

5 h. 50 m., aucun phénomène ne se produit; les mouvements réflexes existent partout, la cornée est sensible.

6 h., injection de 1 gramme d'amygdaline dissoute dans 20 centimètres cubes d'eau.

6 h. 5 m., l'animal urine, le tronc se courbe en arrière.

6 h. 8 m., respiration agonique.

6 h. 10 m., cornée insensible, extension des pattes, mort.

Trois heures après la première injection, la solution d'émulsine n'a produit aucun effet; mais 1 gramme d'amygdaline, ajouté au poids de cette substance qui pouvait encore rester dans le sang, a déterminé la mort.

Exp. IV. — J'ai soumis l'expérience précédente à un contrôle qui m'a montré que je ne puis pas affirmer, sans de nouvelles recherches, que trois heures après l'injection de l'amygdaline, une partie de cette substance reste encore dans le sang.

J'ai laissé déposer du lait d'amandes pendant vingt-quatre heures, et j'ai obtenu une couche inférieure opaque remplie de globules d'huile d'amandes et une couche supérieure claire que j'ai décantée avec un siphon, et que j'ai filtrée sur du papier.

Chez un chien du poids de 6 kilogrammes, j'ai injecté ce liquide clair de 5 h. 3 m. à 5 h. 6 m.

A 5 h. 16 m., j'ai injecté 1 gramme d'amygdaline.

5 h. 19 m., la respiration est accélérée.

5 h. 20 m., l'animal fléchit lentement la tête : les mouvements respiratoires prennent une grande amplitude.

5 h. 21 m., le chien vomit et crie.

5 h. 22 m., respiration agonique; contractions fibrillaires dans les muscles.

5 h. 24 m., extension des pattes, arrêt de la respiration, le cœur continue à battre.

5 h. 25 m., quelques mouvements respiratoires, respiration agonique.

5 h. 26 m., extension des pattes, arrêt définitif de la respiration; le cœur bat encore pendant quelques instants.

Cette expérience m'a conduit à rechercher quelle est la dose minima d'amygdaline qui peut tuer un chien quand il y a excès d'émulsine.

Exp. V. — On traite 129 grammes d'amandes douces décortiquées et pulvérisées par 250 grammes d'eau distillée à 40° pendant vingt minutes; on obtient avec une presse 230 centimètres cubes de lait d'amandes que l'on filtre sur cinq filtres de papier qui sont renouvelés. La filtration est lente et fournit un liquide qui contient très peu de globules d'huile d'amandes.

Chez un chien du poids de 9kg,200, on injecte, de 5 h. 34 m. à 5 h. 37 m., 100 centimètres cubes de solution d'émulsine.

A 5 h. 41 m., injection de 5 décigrammes d'amygdaline dissoute dans 12 centimètres cubes d'eau.

5 h. 43 m., la respiration s'accélère.

5 h. 44 m., l'animal s'agite et aboie.

5 h 46 m., extension des pattes, grands mouvements respiratoires.

5 h. 47 m., 30 s., injection de 0gr,25 d'amygdaline.

5 h. 50 m., la respiration devient agonique et très rare.

5 h. 51 m., arrêt de la respiration, insensibilité de la cornée.

5 h. 52 m., battements du cœur rares; mort.

Il a donc fallu seulement 0gr,75 d'amygdaline pour tuer un chien de 9kg,200.

Exp. VI. — La mesure de la dose toxique de l'acide cyanhydrique dans le sang que j'ai faite, et que je décrirai plus loin, m'ayant montré que cette dose est très petite, j'ai pensé qu'il était utile de déterminer quelles sont les quantités d'amygdaline et d'émulsine qui, après avoir fermenté dans un flacon, *in vitro*, peut déterminr la mort d'un animal.

J'ai fait préparer de l'émulsine sèche en poudre débarrassée d'huile d'amandes et j'ai fait dissoudre 2 grammes de cette substance dans 40 centimètres cubes d'eau distillée chauffée à 40° pendant une demi-heure; la solution n'a pas été complète, mais elle a été filtrée sur du papier; le liquide clair qui s'est écoulé s'est troublé par le refroidissement, mais il s'est éclairci à 40°.

On a dissous d'autre part, 2 grammes d'amygdaline dans 40 centimètres cubes d'eau distillée.

Les deux liquides ont été mélangés dans un ballon de verre qui a été maintenu immergé dans un bain d'eau à 40° pendant une heure et demie.

En ouvrant le bouchon du ballon, une forte odeur d'acide cyanhydrique s'est répandue dans l'air, le liquide a été aspiré dans une pipette graduée, et on a injecté dans la veine jugulaire d'un chien du poids de 7kg,300, par le procédé que je ferai bientôt connaître, 5 centimètres cube de liquide qui ont produit aussitôt une grande amplitude des mouvements respiratoires; l'animal a poussé des cris, a étendu les pattes. La respiration s'est arrêtée sans qu'on ait constaté de convulsions; le cœur battait encore, mais l'œil était insensible. Au bout de 2 minutes quelques mouvements respiratoires agoniques eurent encore lieu.

Ainsi 5 centimètres cubes d'un liquide dans lequel avait eu lieu la fermentation qui nous occupe avaient suffi pour produire des accidents mortels; or, le volume total de liquide non injecté et mesuré était de $68^{cc},5$: il y avait donc $68^{cc},5 + 5 = 73^{cc},5$ de liquide contenant la proportion d'acide cyanhydrique provenant de l'action de l'émulsine sur 2 grammes d'amygdaline, la proportion $\frac{73^{cc},5}{2^{gr}.} = \frac{5^{cc}.}{x}$ nous donnera le poids x d'amygdaline égal à $\frac{5 \times 2}{73^{cc},5} = 0^{gr},136$ qui, transformé en acide cyanhydrique, a suffi pour tuer l'animal.

II. — *Mesure de la dose toxique de l'acide cyanhydrique dans le sang.*

Pour mesurer exactement la quantité d'acide cyanhydrique qui doit se trouver dans le sang pour produire la mort d'un animal, j'ai employé une disposition particulière : j'ai fait construire une burette semblable à celle de Mohr graduée en centimètres cubes et en dixièmes, terminée à la partie inférieure par un tube de forme olivaire et à la partie supérieure par un robinet de verre et par un tube présentant plusieurs rétrécissements sur lesquels on introduit à frottement une poire de caoutchouc.

Je compose d'abord un mélange d'acide cyanhydrique et d'eau à 1/1000e; en partant de l'acide cyanhydrique à 1/10e que j'ai fait préparer spécialement; le mélange est fait dans la cour du laboratoire en plein air et on se place du côté d'où vient le vent pour éviter de respirer les vapeurs d'acide cyanhydrique; on mesure avec un litre jaugé $1^{lit},998$ d'eau distillée qui est versée dans un flacon bouché à l'émeri; on aspire avec la pipette graduée en adaptant l'ampoule légèrement aplatie et en ouvrant le robinet, supérieur, 3 ou 4 centimètres cubes d'acide cyanhydrique dilué à 1/10e; on ferme le robinet, on enlève l'ampoule et on appuie un doigt sur l'ouverture supérieure de la pipette, en soulevant et en abaissant le doigt après avoir ouvert le robinet; on laisse écouler goutte à goutte le liquide dans le flacon jusqu'à ce qu'il reste exactement 2 centimètres cubes d'acide qui est porté immédiatement dans l'eau distillée; quelques manœuvres faites sur l'ampoule font pénétrer l'eau dans la pipette et la fait sortir; l'agita-

tion du flacon permet d'obtenir un mélange homogène titré à 0cc,2/2000e ou à 1/10000e.

D'autre part, chez un chien fixé sur la gouttière de Claude Bernard, la veine jugulaire est isolée et liée provisoirement par un nœud coulant du côté central; la veine gonflée par le sang est liée du côté périphérique : on fait avec des ciseaux fins une incision longitudinale de la veine en évitant de la traverser de part en part; on introduit par l'ouverture un stylet mousse recourbé qui sert de conducteur et qui permet l'introduction facile d'un tube de verre ou d'un tube métallique présentant un étranglement sur lequel la veine est fortement liée.

Pour s'assurer que le vaisseau a été convenablement lié, on comprime un tube de caoutchouc fixé sur l'ajutage et qui a été rempli d'eau tout d'abord et fermé par une baguette de verre : la veine se dilate et doit rester gonflée; on enlève la ligature d'attente et on réunit la partie inférieure de la burette terminée par un tube de caoutchouc comprimé par une pince de pression à l'ajutage fixé dans la veine.

Exp. VII. — Chez un chien du poids de 10kil,600.

A 4 h. 44 m., on injecte dans la veine jugulaire 5 centimètres cubes de la solution à 1/10000e. Les mouvements respiratoires augmentent aussitôt d'amplitude, puis il reprennent le rythme ordinaire.

4 h. 46., injection de 5 centimètres cubes, qu'on renouvelle de deux en deux minutes; dès que le poison est introduit dans le sang, le volume d'air qui pénètre dans les poumons à chaque inspiration devient supérieur à 500 centimètres cubes ; après 4 ou 5 grands mouvements respiratoires, le calme revient.

5 h. 2 m., on a injecté 50 centimètres cubes de la solution; l'animal s'est plaint de temps en temps , et s'est un peu agité.

On remplit la pipette :

5 h. 7 m., injection de 10 centimètres cubes renouvelée de deux en deux minutes. Vive agitation, plaintes de l'animal.

5 h. 9 m., respiration très ample; cris, agitation vive, convulsions dans les muscles des membres antérieurs.

5 h. 11 m., grandes respirations, plaintes. Calme momentané.

5 h. 13 m., très grands mouvements respiratoires.

5 h. 14 m., arrêt momentané de la respiration. Ralentissement des battements du cœur.

5 h. 15 m., Mouvements respiratoires saccadés. On a injecté en tout 100 centimètres cubes.

5 h. 16 m., arrêt prolongé de la respiration.

5 h. 17 m., respiration ronflante.

5 h. 18 m., il y a encore quelques mouvements respiratoires.

5 h. 19 m., la cornée est insensible.

5 h. 21 m., les pattes sont restées souples, il n'y a pas d'extension; la respiration est rare.

5 h. 24 m., arrêt complet de la respiration.

Le cœur bat encore quelques instants.

Il a fallu 100 centimètres cubes de liquide pour tuer l'animal.

Nous savons que 2,000 centimètres cubes de la solution contenaient seulement $0^{cc},2$ d'acide cyanhydrique pur ; le volume de cet acide contenu dans 100 centimètres cubes était égal à x, qui est calculé très simplement : $\frac{2000^{cc}}{0^{cc},2} = \frac{100^{cc}}{x}$; $x = 0^{cc},01$. Il a donc suffi d'injecter en 40 minutes *un centième de centimètre cube d'acide cyanhydrique pur dans le sang d'un chien du poids de* $10^{kil},6$, *pour déterminer la mort.*

Exp. VIII. — En ajoutant à $1^{lit},996$ d'eau distillée 4 centimètres cubes d'acide cyanhydrique à 1/10e, je compose un mélange à 1/5000e.

A 4 h. 23 m., j'injecte dans la veine jugulaire d'un chien du poids de 9 kilos 5 centimètres cubes de cette solution; aussitôt de grandes inspirations ont lieu.

4 h. 24 m., l'animal se plaint.

4 h. 25 m., nouvelle injection de 5 centimètres cubes. De grandes inspirations dont chacune est supérieure à un demi-litre se produisent : l'animal crie; on interrompt les injections pendant six minutes.

4 h. 31 m., on recommence à injecter 5 centimètres cubes de deux en deux minutes. On mesure au compteur des inspirations de 700 centimètres cubes.

4 h. 33 m., agitation, émission d'urine, défécation.

4 h. 35 m., respiration agonique.

4 h. 38 m., arrêt prolongé des mouvements respiratoires. Ces mouvements reprennent, mais ils sont rares; le cœur continue à battre.

4 h. 40 m., insensibilité de la cornée, respiration très rare; le nombre des battements du cœur a beaucoup diminué.

4 h. 41 m., extension des pattes, mort.

En dix-sept minutes, on a injecté 35 centimètres cubes de solution à 1/5000e. Si 5,000 centimètres cubes contenaient 1 centimètre cube d'acide cyanhydrique pur, 35 centimètres cubes renfermaient seulement $0^{cc},007$, nombre encore inférieur à celui qui a été donné par l'expérience précédente; je conclus que 7 *millièmes de centimètre cube d'acide cyanhydrique injectés dans le sang d'un chien du poids de* 9 *kilos suffisent pour produire la mort.*

Exp. IX. — On découvre chez un lapin la veine jugulaire dans la-

quelle on fixe un tube de verre rétréci près de l'extrémité; on adapte la pipette graduée remplie d'une solution à 1/5000°.

A 3 h. 52 m., on injecte 2 centimètres cubes.

3 h. 53 m., mouvement d'agitation.

3 h. 55 m., 2 centimètres cubes. Agitation vive, convulsions générales cloniques comme celles qui seraient produites par la strychnine, œil insensible.

3 h. 58 m., respiration haletante, l'œil a recouvré la sensibilité.

4 h., 1 centimètre cube.

4 h. 30 s., attaque nouvelle, convulsions générales.

4 h. 1 m., arrêt de la respiration, insensibilité de l'œil.

4 h. 1 m. 30 s., la respiration reprend.

4 h. 2 m., œil insensible.

4 h. 3 m., un centimètre cube.

4 h. 4 m., respiration agonique : le cœur bat beaucoup plus lentement qu'à l'état normal.

4 h. 8 m., insensibilité de la cornée : le lapin respire et le cœur bat encore.

4 h. 15 m., on constate que l'œil est sensible.

La canule de verre étant oblitérée par un caillot, on la retire et on la fixe dans l'autre veine jugulaire.

4 h. 35 m., injection de 2 centimètres cubes.

4 h. 36 m., un peu d'agitation.

4 h. 38 m., 2 centimètres cubes; l'animal meurt sans convulsions; arrêt de la respiration et de la circulation.

4 h. 42 m., on ouvre le thorax et on trouve le cœur arrêté.

Le sang du lapin a reçu en totalité 10 centimètres cubes de solution à 1/5000°, ce qui fait $0^{cc},002$ *ou deux millièmes de centimètre cube d'acide cyanhydrique* qui ont été injectés pendant un temps assez long, quarante-six minutes.

Il est remarquable que le lapin présente des convulsions générales qui ne se produisent pas chez le chien dans les conditions que j'ai indiquées.

III. — *Action de l'acide cyanhydrique sur les grenouilles.*

J'ai fait quelques expériences sur des animaux à sang froid, sur des grenouilles et sur des poissons qui m'ont fourni des résultats intéressants.

Exp. X. — A 3 h. 10 m., injection sous la peau de la cuisse d'une grosse grenouille de 3 centimètres cubes de solution d'acide cyanhydrique à 1/400° beaucoup plus concentrée que celle qui a été employée chez les mammifères.

A 3 h. 13 m., la respiration s'arrête de temps en temps et présente de longues pauses.

3 h. 23 m., arrêt de la respiration, le plancher buccal étant abaissé.

3 h. 24 m., quelques mouvements respiratoires.

3 h. 30 m., placée sur le dos la grenouille se retourne aussitôt.

3 h. 50 m., arrêt persistant de la respiration.

4 h. 2 m., placée sur le dos la grenouille y reste : on constate que les battements du cœur persistent encore, mais ils sont très lents.

4 h. 4 m., on immerge une patte dans l'acide acétique étendu ; l'animal la retire aussitôt, les mouvements réflexes sont donc conservés.

La grenouille est inerte, elle reste sur le dos, il n'y a plus aucun mouvement respiratoire : on voit les battements du cœur en regardant obliquement la paroi thoracique ; on compte 7 battements par minute.

4 h. 32 m., il n'y a plus de mouvements réflexes lorsque les pattes sont plongées dans l'acide acétique.

On incise le thorax, le cœur bat encore ; il est d'un rouge vif.

Le nerf sciatique isolé est excité par la pince électrique, ce qui détermine des contractions musculaires ; on coupe le nerf, on l'excite de nouveau par l'électricité : aussitôt les muscles se contractent.

Exp. XI. — Sous la peau de la cuisse d'une grenouille pesant 32 grammes, on injecte à 4 heures 8^{mc},03 cubes d'une solution à 1/40e d'acide cyanhydrique, solution dix fois plus concentrée que la précédente; l'injection est faite avec une seringue munie d'une canule piquante dont l'extrémité est introduite par une petite incision faite à la peau de la jambe jusque sous la peau de la cuisse ; dès que le liquide est injecté, on applique un lien au niveau de l'articulation du genou pour éviter toute perte de liquide par la plaie.

A 4 h. 10 m., la grenouille ouvre la bouche et la maintient ouverte.

4 h. 13 m., il y a encore des mouvements respiratoires.

4 h. 20 m., placé sur le dos, l'animal se retourne. Arrêt de la respiration.

4 h. 21 m., la grenouille mise sur le dos y reste.

4 h. 24 m., mouvement réflexe violent, aussitôt que la patte est plongée dans l'acide acétique.

4 h. 37 m., deux ou trois mouvements respiratoires se produisent encore.

On obtient encore des mouvements réflexes par l'acide acétique.

4 h. 47 m., il n'y a plus aucun mouvement réflexe malgré une immersion prolongée dans le liquide irritant.

4 h. 50 m., le cœur est arrêté en diastole, il n'est plus excitable.

Le nerf sciatique excité fait contracter les muscles. On le sectionne, la patte se met en mouvement ; on fait tomber le tronçon du nerf sur les muscles de la cuisse, il se produit une contraction : le phénomène

est reproduit cinq ou six fois. Ainsi l'acide cyanhydrique détruit la sensibilité, arrête la respiration et le cœur et ne produit pas de convulsions chez la grenouille.

IV. — *Action de l'acide cyanhydrique sur les poissons.*

Exp. XII. — A 12 h. 39 m., on place un gobio fluviatilis (goujon) dans une solution d'acide cyanhydrique à 1/2000ᵉ.

12 h. 41 m., le poisson s'agite, il perd l'équilibre normal : l'agitation est très vive, convulsive.

12 h. 42 m., le poisson, qui se tient sur le flanc, ne présente plus aucun mouvement respiratoire et paraît mort.

12 h. 51 m., le cœur bat encore.

Exp. XIII. — On compose une solution à 1/10000ᵉ dans laquelle on immerge un goujon à 12 h. 55 m.; le liquide, quoique très dilué, répand une odeur très forte d'acide cyanhydrique.

12 h. 58 m., le poisson respire et s'agite.

1 h. 3 m., il respire très faiblement sans ouvrir la bouche.

1 h. 6 m., il n'y a plus d'ouverture de la bouche, mais on constate des mouvements des ouïes et du plancher buccal.

1 h. 9 m., agitation, convulsions générales.

1 h. 14 m., légers mouvements de l'ouverture buccale.

1 h. 23 m., on enlève le goujon avec un filet et on le porte dans un bocal plein d'eau pure constamment renouvelée.

1 h. 30 m., le poisson ne respire plus, se tient sur le flanc et paraît mort; on le soulève dans le filet hors de l'eau, il s'agite aussitôt et se met à faire de grands mouvements respiratoires; on le plonge de nouveau dans l'eau, où il reste couché sur le flanc.

Le lendemain à 3 h. 30 m., le poisson est revenu à l'état normal.

Exp. XIV. — A 4 h. 3 m., on plonge un goujon très vif dans un bocal contenant plus d'un litre d'acide cyanhydrique à 1/10000.

4 h. 7 m., le poisson respire bien, s'agite, monte du fond à la surface.

4 h. 8 m., agitation; mouvements de latéralité convulsifs.

4 h. 9 m., commence à perdre l'équilibre normal.

4 h. 15 m., respiration faible, surtout du côté buccal ; les ouïes sont soulevées.

4 h. 17 m., cherche à monter, mais s'élève à peine.

4 h. 18 m., se tient un peu obliquement.

4 h. 20 m., s'élève jusqu'en haut et retombe.

4 h. 22 m., se tient un instant sur le flanc.

4 h. 24 m., respire encore.

4 h. 29 m., se tient un instant sur le flanc.

4 h. 34 m., mouvements respiratoires très faibles de la bouche.

4 h. 35 m., se tient sur le flanc.

4 h. 38 m., se tient un instant sur le dos.

4 h. 41 m., respire encore, mais ouvre à peine la bouche.

4 h. 48 m., se tient sur le dos, puis sur le flanc, perte complète de l'équilibre normal.

4 h. 51 m., arrêt de la respiration: quelques mouvements légers généraux.

4 h. 59 m., arrêt complet de la respiration; il y a encore quelques mouvements des nageoires. On porte le poisson dans l'eau pure.

Le lendemain, à 2 h. 20 m., le poisson est rétabli, paraît à l'état normal, mais les nageoires pectorales, anale et caudale présentent une rougeur anormale qui paraît tenir à des hémorrhagies; les globes de l'œil présentent des mouvements synchrones d'abaissement brusque et de rotation (nystagmus) qui se renouvellent neuf fois par minute.

Exp. XV. — A 2 h. 48 m., on immerge un goujon dans un litre d'eau qui a reçu $1^{cc},25$ d'acide cyanhydrique à 1/10, solution à 1/8000.

2 h. 51 m., le poisson perd l'équilibre, se tient sur le flanc, mais respire encore.

2 h. 59 m., toujours couché sur le flanc, il essaye de se relever, mais retombe aussitôt.

3 h. 2 m., il y a encore des mouvements respiratoires.

3 h. 7 m., arrêt des mouvements respiratoires; légère hémorrhagie par la fente branchiale.

3 h. 8 m., quelques mouvements convulsifs de la bouche et des ouïes; la bouche reste ouverte.

3 h. 9 m., on place le goujon dans l'eau froide.

3 h. 10 m., quelques mouvements convulsifs ont lieu dans les nageoires pectorales; placé dans l'eau pure, le poisson paraît tout à fait mort, il reste sur le flanc, il n'y a aucun mouvement respiratoire, la coloration est blanche.

5 h., le poisson paraît mort; cependant à 5 h. 15 m., la circulation capillaire a encore lieu dans la membrane caudale, on la reconnaît au microscope.

Exp. XVI. — A 4 h. 48 m., on place un goujon et un petit cyprin doré dans une solution à 1/5000.

4 h. 51 m., on ne voit plus de respiration chez le goujon, on constate encore des mouvements respiratoires chez le cyprin.

5 h. 2 m., agitation très vive du goujon.

5 h. 3 m., les deux poissons sont en équilibre normal.

5 h. 5 m., respirent tous deux.

5 h. 7 m., le goujon perd l'équilibre, se tient sur le flanc.

5 h. 15 m., ce poisson fait encore mouvoir les ouïes, mais la bouche

reste immobile et ouverte, tandis que la bouche du cyprin reste fermée et s'ouvre de temps en temps.

5 h. 31 m., le goujon est toujours sur le flanc, il s'agite et retombe, respire encore, mais faiblement.

Le cyprin reste à l'état d'équilibre normal. On place les deux poissons dans l'eau pure renouvelée : le goujon couché sur le flanc paraît très malade, mais le lendemain, il est revenu à l'état normal.

Cette expérience démontre que la dose toxique de l'acide cyanhydrique absorbé par les branchies, n'est pas la même pour des poissons d'espèces différentes.

On peut conclure aussi, des expériences XIII, XIV et XV, qu'un poisson qui a été soumis à l'action de doses modérées d'acide cyanhydrique et qui est en état de mort apparente peut revenir à la vie lorsqu'on le place dans un courant d'eau pure (respiration artificielle) ; l'acide cyanhydrique ne détruit donc pas définitivement les éléments histologiques sur lesquels il agit mais il produit des phénomènes d'arrêt ou d'*inhibition* suivant l'heureuse expression que M. le Professeur Brown-Séquard a introduite dans la science.

XIII

DÉTERMINATION

DE

L'ACTION ÉLECTROMOTRICE DU CŒUR DE L'HOMME[1]

Par M. le Dr AUGUSTUS D. WALLER

Pendant le cours d'expériences sur le cœur extirpé de mammifères, j'entrevis la possibilité d'obtenir sur l'organisme intact des indications d'une variation électromotrice accompagnant (ou comme on le verra dans la suite) précédant chaque systole du cœur.

[1] Le travail que nous donnons ici, a valu à l'auteur, sur ma recommandation, le prix de physiologie expérimentale. Le texte est celui du mémoire initial de l'auteur tel qu'il a été présenté à l'Académie des sciences. Nous ne le publions qu'en partie, laissant de côté ce qui ne serait guère intéressant que pour des physiciens. Malgré la clarté d'exposition de M. Waller, je crois utile de mentionner en quelques mots ce qu'il y a d'essentiel dans ce qu'il a découvert. J'ajoute qu'il a fait une démonstration satisfaisante de ce qu'il a trouvé, dans mon laboratoire, en ma présence et celle du meilleur des juges pour une telle chose, M. D'Arsonval. Voici, en résumé, les points fondamentaux exposés par M. Waller :

1° Le cœur étant en repos, il est en équilibre électrique, ainsi que le corps;

2° Lorsque la systole ventriculaire commence cet équilibre cesse d'exister : la pointe du cœur devient négative alors que la base devient positive ;

3° Lorsque la systole ventriculaire va cesser, cet ordre de choses se renverse, la pointe cardiaque devient positive et la base négative ;

4° Lorsque la diastole commence, l'équilibre électrique se rétablit;

5° Tous les changements indiqués pour le cœur, ont lieu aussi pour le tronc, la tête et les membres, chez l'homme. La négativité se montre d'abord au tronc, aux membres inférieurs et au bras gauche, pendant que la tête et le cou des deux côtés et le bras droit montrent de la positivité, puis l'inverse a lieu à la fin de la systole, et enfin, toutes les parties du corps redeviennent neutres pendant la diastole ;

6° L'état électrique passif de tout le corps cesse avec le battement du pouls et revient après chaque battement. C. E. BROWN-SÉQUARD.

Je me suis depuis appliqué à la constatation de ce fait dans ses diverses circonstances, et à fournir la preuve que ces indications (obtenues à l'aide de l'électromètre capillaire

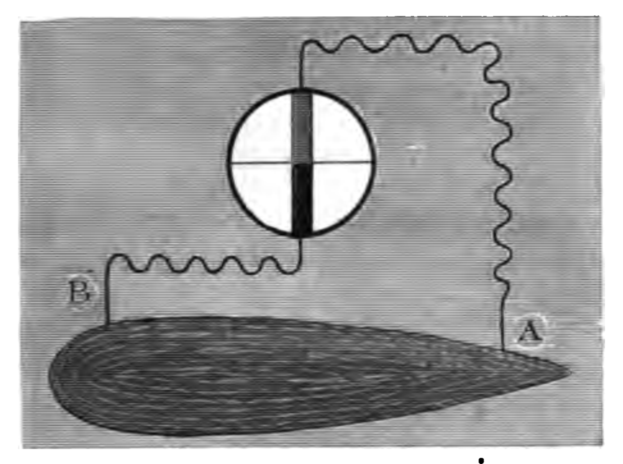


Fig. 1.

de Lippmann)[1] dépendent véritablement d'une variation dans l'état physiologique de l'organe cardiaque. J'ai trouvé cette preuve, dans l'été de 1887, au moyen de la photographie;

[1] La position du capillaire électrométrique est verticale, la pointe du capillaire apparaît donc dans le champ du microscope dirigée comme dans la figure.

Avec A relié à l'acide sulfurique et B au mercure de l'électromètre, le mercure se meut dans la direction de la pointe du capillaire, c'est-à-dire vers le nord du champ microscopique, si A devient négatif par rapport à B; le mercure se meut dans le sens contraire, c'est-à-dire vers le sud du champ, si B devient négatif par rapport à A. Donc :

Avec A	relié à	H^2SO^4	variation	N	signifie	A	négatif	à	B
et B	—	Hg	—	S	—	B	—		A
Avec A	—	Hg	—	N	—	B	—		A
et B	—	H^2SO^4	—	S	—	A	—		B

Pour l'inscription photographique, la lumière réfléchie par un héliostat est projetée par le microscope sur un écran muni d'une fente verticale, et derrière lequel une plaque sensitive douée d'un mouvement horizontal variable à volonté glisse sur un rail. La colonne mercurielle est disposée de façon à produire une ombre tombant exactement sur la fente verticale; de cette façon, la lumière produit sur la plaque sensitive mobile un tracé dont les contours, correspondant aux oscillations de la colonne mercurielle, reproduisent graphi-

le tracé simultané du mouvement de la colonne mercurielle et de l'ombre d'un levier cardiographique démontre que le changement électrique précède la contraction ventriculaire.

Dans ces expériences, j'avais établi la dérivation électrique

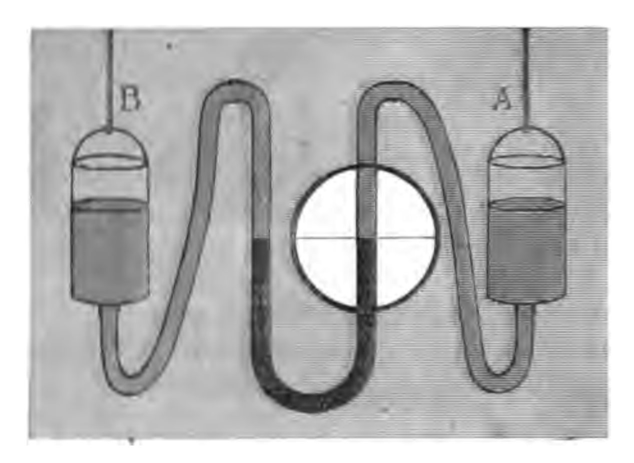


Fig. 1 *bis.*

du cœur au moyen de deux électrodes appliquées sur la poitrine et sur le dos. En poursuivant mes recherches j'essayai d'obtenir cette dérivation par les extrémités, etc., et j'obtins la série suivante avec les diverses dispositions possibles [1].

quement les fluctuations électromotrices du cœur. Deux leviers croisent la partie supérieure de la fente et projettent chacun leur ombre sur la surface sensitive; l'un de ces leviers sert de chronographe, l'autre de cardiographe. Sur la plaque développée la partie blanche indique donc la position du mercure, et deux tracés noirs indiquent les fractions de temps et les mouvements cardiaques; sur les imprimés positifs de cette plaque, les couleurs sont renversées.

[1] La lecture exacte de la variation a présenté certaines difficultés. Dans les premières observations que je fis elle me parut être simple; je me con[illegible] et que ce n'est pas le cas quand [illegible] est d'une sensibilité [illegible] d'une altération [illegible] précédée d'une [illegible]. C'est, en [illegible] restreinte et [illegible]. Quant à la [illegible] est facile à [illegible] pour chaque observation [illegible] que je l'ai constam-

				1re phase	2e phase
1	Poitrine	et dos..............	Var.	*n*	S
*2	Main gauche	et main droite......	Var.	*n*	S
3	Main gauche	et pied gauche[1]......	?	»	»
4	Main gauche	et pied droit........	?	»	»
*5	Main droite	et pied droit........	Var.	s	N
6	Main droite	et pied gauche......	Var.	s	N
7	Pied droit	et pied gauche......	O	»	»
8	Bouche	et main droite......	O	»	»
*9	Bouche	et main gauche.....	Var.	s	N
10	Bouche	et pied droit........	Var.	s	N
11	Bouche	et pied gauche......	Var.	s	N
	Reliés à l'acide sulfurique de l'électromètre.	Reliés au mercure de l'électromètre.			

Ces résultats me parurent alors inexplicables; je les présente comme je les observai; nous verrons que l'explication que je vais donner permettra de les coordonner dans un ordre logique. J'appellerai seulement l'attention sur le fait que dans quatre cas (nos 3, 4, 7 et 8) il me fut impossible d'observer une variation quelconque, tandis que dans trois cas (nos 2, 5 et 9) celle-ci me parut au contraire particulièrement évidente. Dans le premier cas (no 1) elle me parut être d'une direction incertaine et variant selon la position des électrodes. L'explication de ces observations en apparence contradictoires est en réalité très simple, et j'y vois aujourd'hui une confirmation éclatante de faits qui m'avaient paru étranges à une époque où elle ne m'était pas encore venue à l'esprit. Avant de l'aborder, je rappellerai d'une façon sommaire les faits qui m'y ont conduit. La possibilité d'obtenir des indications électromotrices de l'action cardiaque chez

ment notée dès mes premières expériences. Mais pour la phase mineure, la détermination a présenté des difficultés dépendant du fait que le mouvement est très faible et très rapide; il est impossible à l'œil de s'assurer de sa direction première et on se trompe souvent quand on croit l'avoir saisi; le mouvement de retour étant un peu moins vif que le mouvement de départ attire davantage l'attention de l'observateur. Dans mes premières observations, j'ai souvent fini par me tromper après mainte hésitation, et ce n'est qu'au moyen de bonnes photographies que j'ai pu m'assurer de la direction véritable de la phase mineure. Elle se trouve notée dans l'avant-dernière colonne de la table. Le point d'interrogation (?) dénote l'observation d'une variation à peine appréciable.

l'homme en explorant des points à distance du cœur, m'engagea à les rechercher sur d'autres mammifères explorés de la même façon (dérivation par la bouche, le rectum, l'œil ou un membre quelconque). Je trouvai sur des chats ainsi

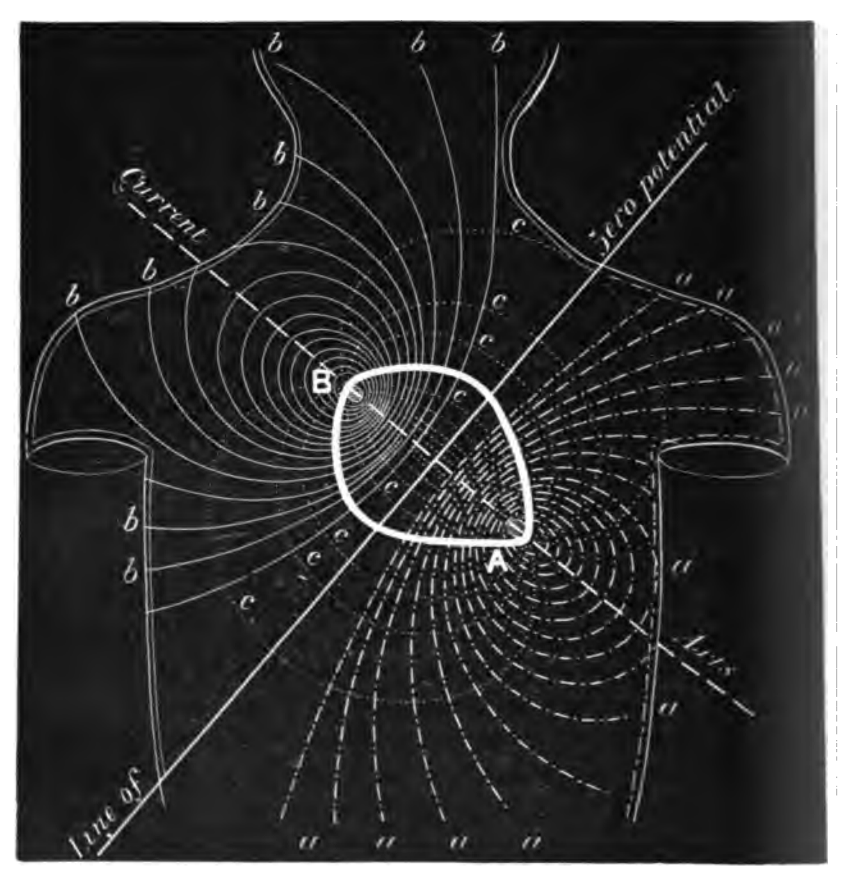


Fig. 2.

explorés, des indications électrométriques dont j'ai constaté la dépendance cardiaque par l'excitation du pneumogastrique, par l'inspection du cœur, et enfin par l'ablation de l'organe. J'appris aussi que les variations ainsi observées dépendent exclusivement de la contraction ventriculaire, et que ni la pulsation des vaisseaux, ni la contraction auriculaire ne sont

responsables des effets électriques; ceux-ci persistent longtemps (jusqu'à 20 minutes) après que la circulation a cessé, et dans le cas où les oreillettes battent deux ou plusieurs fois pour chaque contraction ventriculaire, il est facile de voir que les pulsations auriculaires sont sans effet quand les électrodes sont à distance, et qu'elles sont accompagnées d'effets très faibles quand une des électrodes est appliquée aux oreillettes [illegible]. La variation électrique chez l'homme dans les con-[illegible] décrites dépend donc de la contraction ventriculaire et [illegible] la contraction auriculaire qui ne suffit pas à donner d'[illegible]ation à distance du cœur. Je dirai enfin que de nou-[illegible] expériences m'ont convaincu que la variation normale [illegible]ontraction ventriculaire chez les animaux à sang chaud [illegible]phasique, et qu'une variation monophasique est anor-[illegible] indiquant une inégalité physiologique dans l'état du [illegible]rdiaque.

[illegible]ons maintenant aux détails de l'explication des faits. [illegible] au commencement de sa contraction, la masse ventri-[illegible] subit un changement partant d'un point donné A, ce [illegible]era négatif par rapport à tout autre point B. Nous [illegible] donc au commencement de la contraction, la dispo-[illegible]gurée des lignes de courant *c c c* ... et des surfaces [illegible]ntielles *a a a* ... et *b b b* .... Nous aurons le maxi-[illegible] de différence électrique en dérivant par les points A [illegible] et nous aurons une variation moindre dans le même [illegible] dérivant par deux points quelconques *a* et *b*. Nous [illegible] au contraire un zéro de variation en dérivant par deux [illegible] quelconques *a a* ou *b b* sur une même ligne équipotentielle, tandis que nous obtiendrons une variation au-dessus de zéro, quoique faible, en dérivant par deux points *a a* ou *b b* sur des lignes équipotentielles différentes.

Pour le cœur, dans sa situation naturelle dans le corps humain, nous ne pouvons évidemment pas dériver directement par les points A et B; nous devons nous borner à dériver par deux points périphériques quelconques *a* et *b* des deux régions *a a a a* et *b b b b* et nous ne nous étonnerons pas si en dérivant de deux points *a a* ou *b b* d'une même région, nous obtenons une variation faible ou nulle.

Faisons l'expérience, ou plutôt reprenons l'expérience déjà faite.

Dans chaque cas où la dérivation a été faite par deux points *a* et *b*, nous notons une variation électrique avec la systole du cœur. Dans chaque cas où la dérivation a été faite par deux points similaires *a a* ou *b b*, nous ne notons aucune variation, ou tout au plus une variation faible en comparaison de celle que nous avons observée dans le cas précédent.

Le même raisonnement reste bon pour la fin de la contraction ventriculaire. Si le changement subi par la masse ventriculaire a cessé à son point d'origine A avant de cesser à tout autre point B, ce point B sera négatif par rapport à A; nous aurons à la fin de la contraction, la même disposition de surface équipotentielle que dans la figure 1 *bis*, avec cette seule différence que la position des signes + et — sera renversée. Pour la variation terminale comme pour la variation initiale, nous en obtiendrons l'indication en dérivant par deux points *a* et *b* plutôt que par deux points *a a* ou *b b*. C'est bien ce que l'expérience nous a démontré, et les observations suivantes faites pour compléter la série déjà donnée n'en sont que confirmatives.

12	Rectum et bouche	Var.	(*n*) S
13	Rectum et main droite	Var.	(*n*) S
14	Rectum et main gauche	0	»
15	Rectum et pied droit	0	»
16	Rectum et pied gauche	0	»

Reliés à H^2SO^4. — Reliés à Hg.

Quelle est maintenant la direction de chaque phase?

La phase terminale est facile à observer; elle indique dans tous les cas que B, c'est-à-dire la base des ventricules est négative par rapport à A la pointe du cœur. L'observation simple ainsi que la photographie témoignent toujours dans ce sens.

La phase initiale est moins facile à déterminer parce que le mouvement est de très courte durée; il est donc nécessaire de consulter des photographies bien réussies; or celles-ci démontrent que la phase initiale est l'opposé de la phase ter-

minale, et que, par conséquent, A la pointe du cœur devient négative par rapport à B la base des ventricules.

Les variations électriques du cœur humain me paraissent déterminées par l'ensemble harmonieux de ces observations. Ces variations diphasiques, comprennent:

1° Une première phase, au début de la contraction ventri-

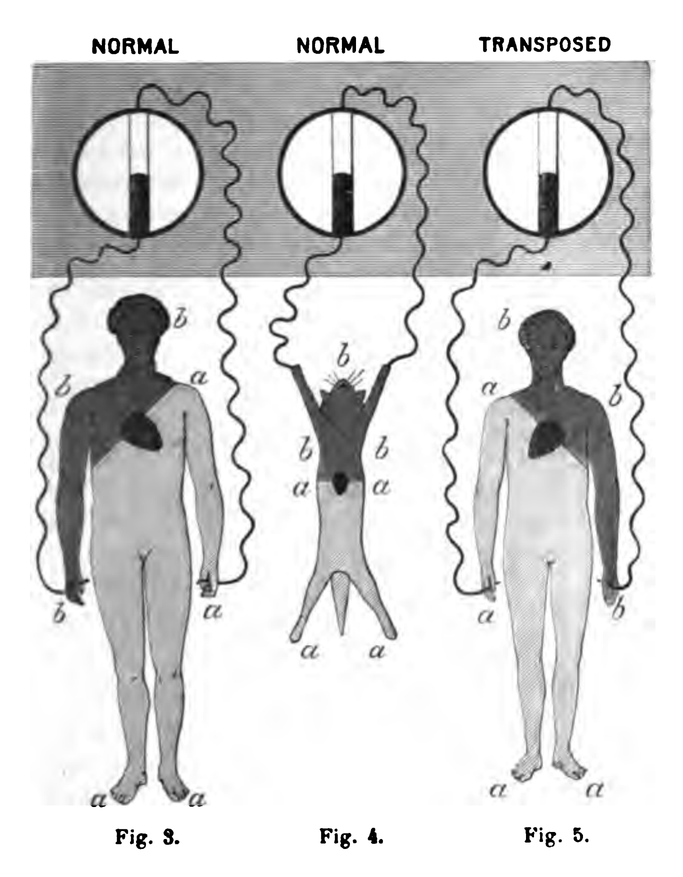


Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

culaire, accusant une négativité de la pointe, c'est-à-dire un changement excitatoire naissant dans cette partie du cœur.

2° Une deuxième phase, vers la fin de la contraction ventriculaire, accusant une négativité de la base, c'est-à-dire un changement excitatoire finissant dans cette partie du cœur

Ces phénomènes témoignent en faveur d'une contraction

ventriculaire se faisant sous forme d'une onde traversant le muscle de la pointe vers la base.

L'exposition que j'ai donnée de la distribution des potentiels cardiaques et des effets asymétriques observés par la dérivation sur différents points du corps humain se trouve confirmée par : 1° certains faits réguliers chez les animaux (chat, chien et cheval), 2° certains faits exceptionnels chez l'homme.

1° Sur le chat, dont le cœur occupe dans la poitrine une position presque médiane, j'ai constaté que les effets asymétriques obtenus par l'exploration à distance sont absents. La distribution des potentiels est telle que la figure 4 le montre. Deux points quelconques *aa* ou *bb* forment une combinaison à effet nul ou faible ; deux points quelconques *a* et *b* forment une combinaison efficace. Rien n'est plus facile que la démonstration de ces faits, dont les résultats sont consignés dans la table suivante :

1	Bouche et patte antérieure gauche	O
2	Bouche et patte antérieure droite	O
3	Bouche et patte postérieure gauche	Var.
4	Bouche et patte postérieure droite	Var.
5	Bouche et rectum	Var.
6	Bouche et œil	O
7	Rectum et œil	Var.
8	Rectum et patte antérieure gauche	Var.
9	Rectum et patte antérieure droite	Var.
10	Rectum et patte postérieure gauche	O
11	Rectum et patte postérieure droite	O
12	Œil et patte antérieure gauche	O
13	Œil et patte antérieure droite	O
14	Œil et patte postérieure gauche	Var.
15	Œil et patte postérieure droite	Var.
16	Patte antérieure gauche et patte antérieure droite	O
17	Patte antérieure gauche et patte postérieure droite	Var.
18	Patte antérieure gauche et patte postérieure droite	Var.
19	Patte antérieure droite et patte postérieure gauche	Var.
20	Patte antérieure droite et patte postérieure droite	Var.
21	Patte postérieure gauche et patte postérieure droite	O

(O signifiant un effet nul ou très faible, Var. signifiant un effet marqué).

2° Sur un cas de transposition des viscères, j'ai trouvé que

la disposition des potentiels existe telle que la figure 5 le démontre[1]. Le fait que les relations électromotrices de chaque bras sont l'inverse de ce que nous avons trouvé avec la position normale du cœur, me paraît fournir une illustration intéressante de la nature des phénomènes électriques qui dépendent de la contraction cardiaque. La table suivante contient ces résultats contrastés aux résultats obtenus sur le type normal :

	Cœur à gauche.	Cœur à droite.
1 Bouche et main gauche.......	Var. (s) N	?
2 Bouche et main droite........	?	Var. (s) N
3 Bouche et pied gauche........	Var. (s) N	Var. (s) N
4 Bouche et pied droit..........	Var. (s) N	Var. (s) N
5 Main gauche et main droite...	Var. (n) S	Var. (s) N
6 Main gauche et pied gauche...	?	Var. (s) N
7 Main gauche et pied droit.....	?	Var. (s) N
8 Main droite et pied gauche....	Var. (s) N	?
9 Main droite et pied droit......	Var. (s) N	?
10 Pied gauche et pied droit.....	O	O

Reliés à H^2SO^4. Reliés à Hg.

Dans cette série, je me suis borné à observer la phase terminale qui est la plus marquée et dont la direction est notée dans la table par la majuscule N ou S, la première phase (dont je n'ai pas cru nécessaire de suivre la direction dans tous les cas) est notée par la petite lettre entre parenthèses *s* ou *n*. Il est d'un intérêt particulier d'appeler l'attention sur l'observation N° 5, comme étant le seul cas où la direction de la variation soit l'inverse de celle observée dans la position normale du cœur. Un coup d'œil sur les figures 3 et 4 démontrera que c'est aussi le seul cas où cette inversion particulière puisse se produire, car c'est le seul où deux points *a* et *b* soient simplement transposés.

[1] L'auteur en a eu un second cas tout semblable.

XIV

L'ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE

RAPPORT DE M. D'ARSONVAL [1]

Membre de l'Académie de médecine, Professeur suppléant au Collège de France

La part que la thérapeutique fait aux agents physiques (chaleur, électricité, pression, froid, etc.) devient chaque jour plus importante et cela avec raison. L'emploi des agents physiques n'est compliqué d'aucun effet toxique; on peut en graduer l'action à volonté et en répéter l'application sans le moindre inconvénient.

La physiologie moderne a montré que de tous les excitants physiques, l'électricité est le plus simple et le plus efficace pour mettre en jeu les propriétés des nerfs et des muscles. D'autre part, les progrès tout récents qu'a faits la science électrique ont montré que nulle force aujourd'hui connue n'était plus facile à maîtriser et à doser rigoureusement que l'agent électrique.

Les progrès de l'industrie ont familiarisé une grande partie du public éclairé avec des notions de physique générale qui restent encore lettre morte pour cette partie du monde médical qui traite la physique et la chimie de *sciences accessoires* pour le médecin.

[1] Présenté au Ministre du commerce et de l'industrie à l'occasion de la deuxième réunion du Congrès international des électriciens, en août 1889, à Paris.

Un grand nombre de praticiens emploient pourtant aujourd'hui l'électricité avec succès, mais pour que leurs observations puissent être de quelque utilité à l'avancement de la science, pour qu'on puisse surtout répéter et contrôler les faits qu'ils avancent, il est de toute nécessité qu'ils sachent préciser les conditions physiques dans lesquelles ils opèrent. Pour cela, il faut que les médecins, employant l'électricité, apprennent à parler la langue à la fois si précise et si simple des électriciens, et que l'arbitraire ne règne plus dans leurs mesures, quand ils prennent la peine d'en faire. Le Congrès de 1881 a déjà réalisé un grand progrès en rendant obligatoire en électrothérapie l'emploi du volt et du milliampère pour la mesure du courant continu, sur la proposition de M. d'Arsonval et de M. Marey.

Pour arriver à ce résultat, il suffisait d'emprunter aux électriciens leurs méthodes et leurs instruments après avoir fait subir à ces derniers quelques légères modifications, les appropriant à cet usage nouveau.

Mais l'agent électrique n'est pas employé en physiologie et en médecine uniquement sous forme de courant continu; on peut même dire que ce mode d'application constitue l'exception. Il ne s'adresse qu'à un des deux grands aspects de la vie : la *nutrition.*

Quand il s'agit, au contraire, de mettre en jeu la *fonction,* c'est au courant discontinu, au *choc* électrique qu'il faut avoir recours.

Dans ce second cas, le problème devient beaucoup plus compliqué, au point de vue de la mesure, car les physiologistes n'ont plus alors grand chose à emprunter aux électriciens. Le nerf et le muscle répondent à l'excitant électrique par des réactions qui leur sont propres. De plus, contrairement à ce qui a lieu pour des récepteurs inanimés, la nature de l'excitation modifiera complètement l'excitabilité du récepteur vivant si cette excitation ne réalise pas certaines conditions physiques dont la connaissance est du domaine exclusif du physiologiste. Pour appliquer avec fruit l'électricité à l'art de guérir, il faut donc être à la fois physiologiste et électricien; physiologiste, pour connaître les propriétés

fondamentales de la matière vivante; électricien, pour apprécier avec précision les qualités physiques de l'excitant employé.

Les êtres vivants, non seulement sont sensibles à l'électricité, mais de plus ils en produisent pour leur propre compte et par des moyens qui leur sont propres, de même qu'ils produisent de la chaleur, de la lumière, des synthèses, du travail mécanique, etc. Ce *modus faciendi* qui diffère de ceux du chimiste et du physicien établit une ligne de démarcation profonde entre la physique inorganique et la physique biologique, science complexe de date plus récente.

Enfin les applications industrielles de l'électricité ont fait de cette force un agent parfois redoutable, dont les effets comparables à ceux de la foudre ont donné naissance à des accidents dont l'étude est du plus haut intérêt pour le physiologiste et pour le médecin.

Ces diverses considérations nous ont amené à penser qu'il serait intéressant de diriger les discussions du Congrès sur les trois points suivants :

1° Comparaison des effets obtenus par l'emploi des divers appareils médicaux. Nécessité de définir les courants dont on fait usage ;

2° Nature des phénomènes électriques qui se produisent chez les êtres vivants ;

3° Effet des décharges, des courants continus et des courants alternatifs employés dans l'industrie sur les êtres vivants.

Et comme corollaire :

4° Précautions à prendre dans les installations électriques.

Nous allons passer rapidement en revue ces quatre points.

Comparaison des appareils médicaux.

A. *Appareils à courant continu.* — Ce premier point a été résolu par le Congrès de 1881 qui en a imposé le dosage en unités pratiques, dérivées du système C. G. S., savoir le volt pour la tension, le milliampère pour l'intensité.

Il sera bon d'ajouter à ces deux indications, la nature des électrodes et leur surface de contact avec les tissus, c'est-à-

dire la *densité* du courant par centimètre carré. Cette précaution est inutile en physiologie où on n'excite généralement qu'un point.

B. *Appareils à courant interrompu ou à secousses.* — Ces appareils sont surtout employés pour interroger les nerfs et les muscles; voyons d'abord quelle est la loi fondamentale de l'excitabilité électrique de ces organes.

Un *courant constant* provenant d'un ou deux éléments Daniell, par exemple, appliqué au nerf ou directement au muscle, provoque une contraction brusque (secousse) chaque fois qu'on l'établit ou qu'on le supprime (secousses d'ouverture ou de fermeture). Si, à l'aide d'une dérivation métallique (Rhéocorde), on fait passer *lentement* le courant de zéro à son maximum, le muscle reste au repos; il se contracte, au contraire, si l'on produit une variation *brusque* du courant. La secousse est d'autant plus forte que cette variation est plus brusque. En un mot, le nerf et le muscle sont excités par l'*état variable* et non par le régime permanent du courant, dans les limites indiquées ci-dessus.

L'intensité de la contraction musculaire n'est pas en rapport nécessaire avec l'*énergie* de la décharge d'un condensateur étalonné.

Une excitation physiologique n'est pas définie quand on connaît la *chute de potentiel* et la *quantité* d'électricité mise en mouvement. Il faut connaître de plus le *temps* de la chute et les *phases* de cette chute, *toutes choses égales d'ailleurs.* La courbe ainsi obtenue constitue la *caractéristique d'excitation* (d'Arsonval).

En réduisant la décharge à un temps *infiniment court*, on n'aurait évidemment à tenir compte que de la *quantité* d'électricité mise en mouvement. On peut considérer comme réalisant cette condition, *dans la pratique*, les décharges de condensateur et le courant induit de rupture des bobines d'induction. Cette condition de l'*instantanéité du flux électrique* de décharge n'est réalisée dans le cas du condensateur qu'à la condition expresse que cet appareil se décharge dans un conducteur de résistance relativement faible. Il est donc mauvais, dans des expériences de précision, de vouloir exciter

directement par la décharge d'un condensateur étalonné (microfarad) un corps aussi résistant que le tissu nerveux. On peut décharger, sans amener la moindre contraction, une bouteille de Leyde à travers un nerf ou un muscle si on ralentit la décharge au moyen d'un fil de coton (d'Arsonval). Il est donc préférable d'envoyer la décharge du condensateur dans le fil primaire d'une bobine d'induction; on a ainsi des courants induits toujours égaux et sans direction (d'Arsonval, 1881).

Quant au courant induit de rupture, il est facile de le graduer en *coulombs* en envoyant la décharge dans un galvanomètre balistique et en la comparant à celle d'un condensateur étalonné. La difficulté consiste à avoir un trembleur donnant des ruptures bien semblables, surtout dans le cas d'interruptions fréquentes. Il est absolument inutile, à mon avis, d'avoir plus de 50 interruptions par seconde, cette fréquence étant parfaitement suffisante pour amener le tétanos du muscle par fusionnement des secousses. Quant à la bobine d'induction, le seul modèle qui donne une graduation bien régulière du courant induit est le dispositif à hélices mobiles de Siemens et Halske, plus connu sous le nom de du Bois-Reymond, et dont A. Tripier a depuis longtemps introduit l'usage en électrothérapie.

Au point de vue de la graduation numérique, cet appareil a l'inconvénient de ne pas offrir de relation simple entre l'intensité de l'induit et l'écart des bobines; de plus, il est encombrant, quand on excite des nerfs très sensibles. Dans certains cas d'excitation du nerf diaphragmatique, nous avons dû, M. Brown-Séquard et moi, éloigner les deux bobines de l'appareil de Gaiffe à plus de $1^{m},40$ l'une de l'autre. J'avais gradué notre appareil en coulombs au galvanomètre balistique. Pour les expériences délicates, on pourrait, comme je l'ai proposé à la Société de biologie, remplacer avec avantage cet appareil par deux bobines circulaires concentriques dont les plans pourraient être rendus graduellement perpendiculaires l'un à l'autre par un mouvement de rotation continu. L'intensité de l'induit serait ainsi proportionnelle au cosinus de l'angle formé par les deux plans.

Un troisième mode de graduation du courant induit consisterait à graduer le courant inducteur par l'interposition de résistances sur le fil primaire affaiblissant le courant de la pile dans des proportions déterminées.

L'électricité statique peut se doser de la même manière, par le galvanomètre, quand on l'emploie sous forme de flux continu. L'intensité du flux donné par une bonne machine de Holtz à quatre plateaux n'a jamais dépassé un millionième d'ampère dans mes expériences. Quant aux secousses, on les produit toujours dans les mêmes conditions, en employant une bouteille électrométrique de Lane de capacité connue. Pour en graduer régulièrement l'intensité, il suffit de décharger la bouteille dans le fil primaire d'une bobine d'induction à hélices mobiles.

Il est beaucoup plus difficile de doser les courants provenant des appareils magnéto-faradiques, car leur intensité dépend ici d'une foule de variables (vitesse de rotation, aimantation plus ou moins grande de l'aimant, distance de la bobine induite à cet aimant, etc.).

Pour nous résumer au sujet de la graduation des appareils faradiques, il suffirait, *dans la pratique*, d'indiquer la valeur du courant induit de rupture en micro-coulombs correspondant à chaque écart des hélices mobiles pour une valeur déterminée du courant inducteur.

Ces deux indications peuvent facilement être données par le constructeur [1]. Quant à la force électromotrice du courant induit, elle varie comme la quantité d'électricité elle-même, puisque le temps d'induction reste constant. Par conséquent, l'*énergie* du courant induit varie comme le carré de la quantité d'électricité mise en jeu. Il suffit donc d'en indiquer la valeur pour un seul *point de la graduation*.

Nature des phénomènes électriques qui se produisent chez les êtres vivants.

Tous les êtres vivants sont le siège de manifestations élec-

[1] M. Gaiffe fils, en France, est déjà entré dans cette voie et livre des appareils portant les deux graduations.

triques. L'électricité d'origine animale a été surtout étudiée dans deux tissus : les nerfs et les muscles. Il est certain néanmoins que sa production est beaucoup plus générale et qu'elle accompagne toutes les manifestations vitales. L'électrogénèse doit être, comme la thermogénèse, un phénomène cellulaire reconnaissant la même cause, les combustions respiratoires corrélatives de la vie.

Les tissus vivants donnent naissance à deux sortes de manifestations électriques qui ne semblent pas reconnaître les mêmes causes de production.

Il faut distinguer :

1° Les manifestations électriques *continues* qu'on appelle aussi courants de repos ;

2° Des manifestations électriques intermittentes ou courants d'action.

Les courants d'action ont cela de remarquable qu'ils se comportent comme de véritables décharges pouvant atteindre dans certains cas (poissons électriques) des intensités considérables. De plus, ces courants ne semblent pas *préexister* dans les tissus qui en sont le siège, mais bien prendre naissance au moment même où l'organe entre en fonction.

Les lois qui régissent la production des courants continus ont été bien étudiées pour les nerfs et les muscles *séparés du corps*. Pour étudier ces courants il faut employer des instruments spéciaux (électrodes impolarisables, galvanomètres apériodiques ou électromètre Lippmann).

On ne sait pas encore d'une façon certaine si ces courants de repos préexistent ou s'ils proviennent d'un artifice de préparation (blessure des muscles). L'expérience démontre nettement que la *surface d'un muscle absolument intact ne dénote pas de tension électrique*, ou seulement des tensions excessivement faibles.

Tout ce que l'on peut dire c'est que les manifestations électriques dans les muscles et les nerfs séparés de l'organisme sont extrêmement régulières et *sont certainement liées à la constitution chimique et physique de la substance contractile*. A ce titre, elles ont un grand intérêt physiologique.

Ces différences de tension qui se maintiennent à circuit

fermé à la surface du muscle ont pour cause des actions chimiques. Cette affirmation n'est évidemment qu'une manière d'exprimer la loi de la conservation de l'énergie, mais elle s'appuie sur les expériences suivantes :

1° Les différences de tension diminuent dans le muscle isolé en même temps que son excitabilité. Quand cette dernière a disparu, toute trace de courant régulier a également disparu ;

2° On affaiblit ce courant et on le fait disparaître momentanément en anesthésiant le muscle par l'éther, c'est-à-dire en entravant le fonctionnement chimique du protoplasma (d'Arsonval).

Toutes les manifestations électriques *continues* de la matière vivante sont loin, à notre avis, de reconnaître l'action chimique comme cause *immédiate*. On peut obtenir des courants continus au moyen de phénomènes purement physiques qui trouvent leurs conditions d'existence dans l'organisme.

1° Par la simple filtration d'un liquide sans action chimique à travers un septum poreux; l'inverse, en un mot, du phénomène de Porret;

2° L'écoulement d'un liquide à travers un tube ;

3° Les phénomènes désignés par M. Becquerel père sous le nom de courants électro-capillaires, etc.

Bien plus intéressantes sont les manifestations électriques intermittentes dont les tissus vivants sont le siège.

Si l'on vient à exciter un muscle par un irritant quelconque, on constate :

1° *Que tout point excité devient négatif par rapport à la substance musculaire non excitée ;*

2° *Que la vitesse de propagation de cette onde négative est la même que celle de la propagation de l'onde musculaire* (3 mètres environ par seconde pour un muscle de grenouille curarisé) ;

3° *Que cette onde négative dure aussi longtemps que l'onde contractile ;*

4° *Que la force électro-motrice de l'onde négative ou du courant d'action peut atteindre la valeur de celle du courant de repos* (0,1 Daniell) *qu'elle ne dépasse jamais.*

Ce courant d'action (aussi appelé *variation* ou *oscillation négative*, mais à tort) est suffisamment intense pour exciter un nerf ou même un muscle dans lequel on le dérive (contraction induite de Matteucci). Les lois du courant d'action dans le nerf sont calquées sur celles du muscle. La force électromotrice de ces courants est seulement plus faible que pour le muscle (0,002 à 0,003 Daniell chez les mammifères).

On ne peut accuser les courants d'action d'être le résultat d'un artifice de préparation, car on les constate aisément chez l'homme et les mammifères à chaque battement du cœur, en employant le dispositif indiqué par M. Augustus Waller (1888). Ces courants atteignent une intensité extraordinaire dans la décharge de l'organe électrique de certains poissons (torpille, gymnote, silure, etc.).

L'électricité n'est pas préformée dans ces organes; on ne peut les assimiler ni à un condensateur, ni à une pile, puisque, à l'état de repos, ils ne manifestent aucune tension électrique extérieure accusant une charge comparable à l'énergie de la décharge. Ces organes produisent donc l'électricité, seulement au moment où ils entrent en fonction sous l'influence de la volonté de l'animal. Ils se comportent, au point de vue de la production d'énergie électrique, exactement comme le muscle le fait pour l'énergie mécanique ainsi que cela résulte de la belle analyse faite par M. Marey. Le système nerveux ne fait pas plus l'électricité dans l'organe électrique, qu'il ne fait la force mécanique dans le muscle, puisqu'on obtient des décharges après avoir séparé l'organe des centres nerveux, tout comme le muscle.

Si la *contractilité* est la propriété du muscle, l'*électrilité* (pour employer une expression correspondante) est, au même titre, la propriété de l'organe électrique.

Quelle est l'origine de ces courants d'action? Aucune théorie satisfaisante n'a été donnée jusqu'à ce jour. On se trouve en face d'hypothèses plus ou moins ingénieuses nous donnant des groupements moléculaires plus ou moins fantaisistes et dont on change la disposition suivant les besoins de la cause. M. d'Arsonval a tenté une explication, reposant sur une base physique, en faisant intervenir les remarquables lois décou-

vertes par M. Lippmann, qui établissent une relation entre les phénomènes capillaires et les phénomènes électriques dans le monde inorganique. M. d'Arsonval a montré qu'une relation de ce genre existe entre l'électricité animale et la tension superficielle. Tous les phéomènes actuellement connus peuvent rentrer dans cette explication.

Effets des décharges, des courants continus et des courants alternatifs sur les animaux. — Electrolyse des tissus. — Précautions à prendre.

Des expériences directes ont été faites sur différents animaux (cobayes, lapins, chiens) à l'aide des sources suivantes :

1° Une machine statique (Holtz à 4 plateaux) chargeant une batterie de 9 grandes jarres ;

2° Une pile de 420 volts ;

3° De machines Gramme à courant continu de 110 volts à 8,000 volts ;

4° De machines Gramme à courants alternatifs (300 volts potentiel moyen) ;

5° De bobines d'induction et d'extra-courants, actionnées par des accumulateurs.

Ces expériences ont amené l'auteur à formuler les conclusions suivantes (d'Arsonval, *Académie des sciences*, 4 avril 1887) ;

D'après ce qui a été dit précédemment, l'être vivant est surtout sensible à l'état variable du courant ; c'est dire tout de suite, qu'à potentiel moyen égal, les courants alternatifs sont beaucoup plus dangereux que le courant continu.

Les effets si variés de l'électricité sur les êtres vivants peuvent se diviser en deux catégories spéciales qui les comprennent tous. L'électricité entraîne la mort des deux façons suivantes :

1° *Par action directe* (effets disruptifs de la décharge qui agissent mécaniquement pour détruire les tissus) ;

2 *Par action réflexe ou indirecte* (en agissant sur les centres nerveux dont l'irritation amène l'infinie variété des

actions d'arrêt connues surtout depuis les travaux de M. Brown-Séquard sous les noms d'*inhibition* et de *dynamogénie*).

La décharge statique n'est fatalement mortelle qu'en frappant directement le bulbe rachidien, c'est-à-dire le centre respiratoire avec des décharges bien localisées dont l'énergie correspondait à 3 kilogrammètres environ.

A.—Dans ces conditions, les différents tissus (nerfs, sang, muscles), frappés isolément par la décharge, perdent leurs propriétés physiologiques sans retour possible.

B. — Avec une pils de 420 volts, on n'amène la mort que par des interruptions longtemps répétées. Cette mort est due à l'état tétanique provoqué par le courant, et s'accompagne d'une élévation de température considérable qui est la vraie cause de la mort.

C. — La machine Gramme, à courant continu, n'est dangereuse (à 110 volts) que par son extra-courant de rupture. Les machines compound, ou à double enroulement, ont des effets foudroyants, moindres à potentiel égal, car le second enroulement sert de dérivation au moment de la rupture.

Avec une machine de 8,000 volts, une fermeture momentanée du courant a fait faire un bond prodigieux à l'animal (lapin), mais n'a pas entraîné la mort immédiatement; il a fallu un seconde application [1].

D. — Une machine Gramme alternative n'entraîne la mort qu'au-dessus de 120 volts de potentiel moyen.

E. — Une bobine d'extra-courant (à gros fil) est plus dangereuse qu'une bobine d'induction, surtout si elle est associée à un condensateur. Le danger d'une décharge isolée est défini uniquement par la *courbe électrique* de cette décharge. La notion de la différence de potentiel et de l'intensité moyenne ne suffit pas : on doit faire intervenir (pour la plus grande part) toutes choses égales d'ailleurs, la durée de cette décharge. A énergie égale, le danger est en raison inverse de cette durée. Il en est de même pour les courants alternatifs, pour lesquels il faut de plus tenir compte du nombre d'inversions par seconde.

[1] J'ai pu faire cette expérience, grâce à l'obligeance de M. Hippolyte Fontaine, dans le laboratoire de M. Gramme.

La distinction en deux groupes des effets produits par l'électricité à haut potentiel a une grande valeur pratique, en ce sens que, dans le premier cas, la mort est fatale et définitive (foudroiement avec dilacération des tissus), tandis que dans le second (mort par irritation des centres nerveux sans destruction), on peut le plus souvent ramener l'individu à la vie en pratiquant la respiration artificielle après l'accident.

Le courant continu, de faible intensité, appliqué aux nerfs, entraîne dans ces derniers une modification de l'excitabilité connue sous le nom *d'électro-tonus* et dans le détail de laquelle nous ne pouvons entrer ici. Cette modification semble reconnaître uniquement pour cause la polarisation qu'entraîne le passage du courant entre le cylindre axe du nerf et la myéline, car elle est nulle ou du moins très faible dans les nerfs dépourvus de myéline. Le passage du courant continu dans tous les tissus de l'organisme, pour des intensités pratiques variant de 10 à 250 milliampères, s'accompagne de phénomènes électrolytiques utilisés chirurgicalement par Ciniselli, de Crémone, pour détruire les tissus sans effusion de sang. Cette méthode précieuse, introduite en France par Tripier, paraît susceptible de donner d'excellents résultats entre des mains exercées. Le passage du courant, dans ce cas, agit comme caustique local en déposant des acides au pôle positif et des bases au pôle négatif à l'état naissant. L'électricité, en un mot, joue le rôle de porte-caustique acide ou alcalin, en localisant l'action caustique au niveau des pôles. La cautérisation polaire positive donne lieu à des cicatrices dures et rétractiles; le contraire aurait lieu pour la cautérisation polaire négative d'après Tripier. De là deux indications thérapeutiques bien distinctes.

Il reste à déterminer expérimentalement quelles sont les intensités qu'il est inutile ou dangerenx de dépasser, car le courant continu peut entraîner, en tant qu'excitant, des désordres généraux lorsque son intensité, c'est-à-dire sa densité en certains points, acquiert une valeur dépassant un ampère.

XV

ACTION DE LA LIGATURE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

SUR LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE

Par MM.

G. ARTHAUD
Chef des travaux au laboratoire
de physiologie générale du Muséum.

ET

L. BUTTE
Chef de laboratoire à l'hôpital
Saint-Louis.

Par une exception remarquable, le foie est irrigué par deux sortes de vaisseaux sanguins; il possède, comme tous les organes, une artère nourricière, mais il possède, en outre, un système spécial de vascularisation constitué par le système porte abdominal; il reçoit à la fois du sang artériel et du sang veineux.

Or, dans tous les organes, comme on le sait, la régulation des fonctions s'effectue en majeure partie par l'intermédiaire du système d'irrigation.

Il est donc intéressant de savoir quelle action peut avoir, sur la nutrition intime du foie, la circulation de cet organe.

Malgré l'importance de cette question, il n'y a relativement qu'un petit nombre d'expérimentateurs qui se soient inquiétés de la résoudre. Tout d'abord, il faut remarquer que la ligature de la veine porte étant immédiatement mortelle par un mécanisme que nous n'avons pas à étudier ici, cette expérience n'a jamais pu donner de résultats bien précis. Oré est le premier qui ait tenté de provoquer, par un procédé expérimental nouveau, une oblitération lente de ce vaisseau. Ce procédé, repris par Bernard, a permis d'étudier les conséquences de la suppression de la circulation porte. Dans ces

conditions, Bernard a reconnu que l'oblitération de la veine porte ne troublait point d'une manière définitive la fonction du foie, et que les animaux survivaient à l'opération.

Des cas semblables, observés chez l'homme par Abernetgy et par beaucoup d'autres auteurs, mettent hors de doute ce point que le sang apporté par la veine porte, n'est point absolument indispensable à la vie du foie.

On pourrait, il est vrai, objecter qu'en pareil cas les circulations collatérales, par les diverses voies bien connues, peuvent suppléer la veine porte oblitérée et continuer à irriguer le foie; mais il faut remarquer que ces anastomoses sont lentes à s'établir, et ne restituent jamais au foie la quantité de sang qui lui était apportée par le tronc de la veine porte.

On peut donc affirmer aujourd'hui que la circulation porte n'est point indispensable à la vie du foie et à l'accomplissement de ses fonctions.

En est-il de même de la circulation de l'artère hépatique? La ligature de ce vaisseau est-elle inoffensive pour l'organe auquel elle se distribue? En raison de sa facilité plus grande, cette expérience a été tentée plus souvent; mais, chose assez singulière, tous les expérimentateurs qui ont voulu résoudre cette question, n'ont envisagé qu'un seul point, celui de savoir quelle était l'influence de la circulation artérielle du foie sur la sécrétion de la bile. Parmi les anciens auteurs qui ont traité ce sujet, nous citerons Malpighi[1], Glisson[2], qui n'ont noté que des particularités sans grand intérêt.

Parmi les auteurs plus récents, Simon de Metz[3], Kottmeier[4], Küthe[5], Çohnheim et Litten[6], Schmulewistch, Asp[7], Betz[8] et enfin Soltnikow[9], se sont occupés de résoudre ce problème,

[1] MALPIGHI, *Opera omnia. De Hepate.* Cap. IV, p. 64 à 66.
[2] GLISSON, *Anatomia Hepatis*, p. 383.
[3] SIMON DE METZ, Expériences sur la sécrétion de la bile (*Journal des sciences et institutions médicales*, 1828, t. VII, p. 215).
[4] KOTTMEIER, *Zur Function der Leber.* Wurzburg, 1857.
[5] KÜTHE, *Heinsius' Studien des physiologischen Instituts zu Amsterdam*, 1861.
[6] COHNHEIM und LITTEN, *Arch. f. path. Anat.*, 1876, LXVII.
[7] ASP, *Ber. der sächs. Ges. d. Wiss. Math., Phys.*, 1873.
[8] BETZ, *Sitzgsb. der wien. Acad.*, 1862
[9] SOLTNIKOW, *Archiv. f. die ges. Phys.*, XXVIII.

mais en se plaçant à deux points de vue distincts, les uns étudiant surtout le fonctionnement de la sécrétion biliaire, les autres étudiant, en outre, les lésions anatomiques, que provoque dans le foie la ligature de l'artère hépatique.

La conclusion générale qui semble s'imposer à la suite de leurs recherches est la suivante : l'artère hépatique est nécessaire à l'intégrité du parenchyme du foie, et sa ligature entraîne une nécrose du tissu de cet organe.

Mais ces divers auteurs ne sont nullement d'accord en ce qui concerne l'influence de cette ligature sur le fonctionnement général de l'organisme à la suite de cette opération. Les uns ont vu la sécrétion biliaire disparaître, les autres prétendent que cette secrétion s'interrompt en vertu des phénomènes de nécrose dont le foie est le siège.

Enfin, la plupart de ces auteurs semblent avoir observé, à la suite de cette opération, une survie assez longue des animaux, et Soltnikow, dans ses recherches, dit avoir sacrifié des animaux du huitième au vingtième jour après l'opération.

Il semble y avoir entre ces diverses assertions une contradiction plus ou moins complète.

Pour résoudre cette difficulté, nous avons entrepris une série d'expériences sur le rôle de l'artère hépatique dans la nutrition du foie.

Cette question est complexe et comporte plusieurs éléments; mais les résultats que nous avons obtenus par rapport à la fonction glycogénique nous semblent être de beaucoup les plus importants, et c'est à eux que nous consacrerons ce travail, nous réservant d'insister par la suite sur d'autres conséquences.

Nous avons donc pratiqué sur des chiens la ligature de l'artère hépatique. Pour cela, après avoir anesthésié l'animal, suivant l'excellent procédé de M. Dastre qui, seul, à notre avis, permet d'exécuter assez facilement des opérations aussi délicates, nous ouvrons l'abdomen sur la ligne médiane, puis, avec le doigt introduit le long du duodénum, nous cherchons, au voisinage du canal cholédoque, le tronc de l'artère hépatique; nous le suivons jusqu'à l'origine de la gastro-épiploïque droite. A ce niveau, nous isolons l'artère hépatique qui se

dirige en haut vers le hile du foie et nous la lions. Il est très important de bien isoler l'artère hépatique et la gastro-épiploïque droite au point où ces deux vaisseaux se bifurquent, car, sans cela, on s'exposerait à lier soit cette dernière, soit le tronc de l'artère hépatique, et dans ces deux cas la circulation artérielle ne serait pas interrompue dans le foie.

Nous avons fait cinq expériences de ligature de l'artère hépatique et chaque fois nous avons obtenu des résultats identiques.

Exp. I. — *Chien vigoureux. Ligature de l'artère hépatique. Mort.*

Le 17 avril 1889, à 6 heures du soir, après avoir anesthésié un gros chien, on ouvre l'abdomen et on pratique la ligature de l'artère hépatique près du foie.

Les jours suivants, le chien paraît assez bien portant; il mange un peu.

Le 23 avril, il reste couché, paraît très faible.

Il succombe dans la matinée du 24 avril, six jours et demi après la ligature de l'artère hépatique.

A l'autopsie faite deux heures après la mort, on constate qu'il n'y a pas trace de péritonite. Le foie est rouge foncé, grenat, les reins sont congestionnés. L'analyse chimique du foie montre qu'il ne renferme ni matière glycogène, ni glycose; il contient 0,014 0/0 d'urée.

Exp. II. — *Chien. Ligature de l'artère hépatique. Mort.*

Le 25 avril 1889, à 5 h. 30 m. du soir, nous lions l'artère hépatique d'un chien avec les précautions antiseptiques habituelles.

Dès le lendemain, l'animal est levé, marche, est assez gai, il mange de la soupe au lait.

Cet état se maintient jusqu'au 1er mai; à cette date, le chien succombe brusquement dans la matinée, cinq jours et demi après la ligature.

A l'autopsie faite à quatre heures du soir, on voit que la mort a été causée par une hémorrhagie, l'artère hépatique s'est rompue et toute la cavité abdominale est pleine de sang. Il n'y a pas trace de péritonite, pas de lésions des canaux biliaires.

Le foie ne contient ni glycose, ni matière glycogène; il renferme 0,063 0/0 d'urée.

Exp. III. — *Chien. Ligature de l'artère hépatique. Mort.*

Le 17 mai, on prend dans la carotide d'un chien, 30 grammes de sang pour y doser l'urée; on a 0,019 0/0 d'urée.

A 6 heures du soir, on fait la ligature de l'artère hépatique (branche terminale) sur cet animal anesthésié.

Les 18, 19 et 20 mai le chien va et vient, mange un peu.

A partir du 21 mai, il s'affaiblit et succombe le 22 mai dans l'après-midi, cinq jours après la ligature.

L'autopsie est faite une heure après la mort; il n'y a pas de péritonite ni de lésions des canaux biliaires; le foie est dur à la coupe; *il ne contient ni glycose, ni glycogène.*

Le dosage de l'urée dans le sang pris dans les cavités du cœur donne 0,064 0/0

Exp. IV. — *Chien. Ligature de l'artère hépatique. Mort.*

Le 24 octobre, à 5 heures du soir, nous lions l'artère hépatique d'un chien préalablement anesthésié.

Dès le lendemain, il paraît assez bien portant, il mange un peu.

Le 27 octobre, on examine son urine, elle ne contient pas de glycose.

Le 29 octobre, le chien est très affaibli.

Il succombe dans la nuit du 29 au 30 octobre, cinq jours et demi après la ligature.

L'autopsie est faite le 30 octobre, à 3 heures de l'après-midi. Dégénérescence graisseuse du foie. Congestion des reins, rien au cœur ni aux poumons.

L'artère hépatique a été bien liée et seule liée. Inflammation du péritoine tout à fait localisée, pas de pus.

Le foie examiné au point de vue chimique, ne contient ni glycogène, ni glycose. Il renferme 0,039 0/0 d'urée. Le sang recueilli dans les cavités du cœur contient 0,046 0/0 d'urée.

Exp. V. — *Chienne. Ligature de l'artère hépatique. Mort.*

Le 20 novembre 1889, nous lions à 5 h. 30 m., du soir, l'artère hépatique d'une chienne au niveau de la branche terminale.

Le 21 novembre, l'animal mange de la soupe au lait, il marche.

Les 22, 23, 24, il mange un peu et paraît assez bien.

Le 25, dans la matinée, il est très affaibli et succombe à 11 h. 1/2, cinq jours après la ligature.

L'autopsie faite le même jour à 3 heures de l'après-midi montre un foie rouge foncé, grenu, un peu dur; on n'y trouve ni matière glycogène, ni glycose. La quantité d'urée est de 0,032 pour 100 grammes de tissu hépatique.

Pas de péritonite.

On voit que ces animaux, qu'on a soin d'opérer en s'entourant de précautions antiseptiques rigoureuses, paraissent se remettre assez rapidement du traumatisme opératoire. Ils

sont même assez vifs pendant les trois ou quatre jours qui suivent la ligature et mangent un peu.

A la fin du quatrième jour, ils deviennent paresseux, s'affaiblissent et succombent brusquement du cinquième au sixième jour. La durée exacte de la survie a été, dans nos cinq expériences, de six jours et demi, cinq jours et demi, cinq jours, cinq jours et demi, cinq jours.

L'examen du foie pratiqué immédiatement ou quelques heures après la mort montre que cet organe *est complètement privé de matière glycogène et de glycose.* La cause de la mort paraît donc devoir être attribuée à la cessation de la fonction glycogénique du foie.

Ces résultats constants sont en désaccord avec ceux de Soltnikow, mais il n'est pas douteux pour nous que cet expérimentateur a dû lier le tronc de l'artère hépatique avant l'émergence de la gastro-épiploïque.

Cette erreur qui expliquerait les résultats négatifs qu'il a obtenus, est très facile à commettre et c'est pour cela que nous avons insisté sur le manuel opératoire. Il nous est arrivé trois fois, au début de nos recherches, de croire que nous avions pratiqué la ligature de l'artère hépatique, et nous étions fort étonnés de voir survivre nos animaux. Nous les avons sacrifiés au bout de quelques mois et nous avons constaté que nous avions lié le tronc de l'artère hépatique près de son origine et que la circulation artérielle s'était rétablie dans l'organe hépatique par l'intermédiaire de la gastro-épiploïque droite qui s'anastomose largement avec la gauche.

D'ailleurs, chez certains chiens, la branche terminale de l'artère hépatique sur laquelle seule on doit pratiquer la ligature est si courte qu'il est presque impossible de la lier.

On pourrait être porté à penser que le traumatisme opératoire est la cause immédiate de la mort de nos animaux. Cette objection pourrait être faite; mais nous avons toujours constaté à l'autopsie, que les organes abdominaux ne présentaient aucune trace de péritonite, ce qui s'explique par l'antisepsie rigoureuse que nous avions soin d'adopter pendant l'opération. D'autre part, les expériences dans lesquelles, soit par erreur, ainsi que nous venons de l'indiquer, soit pour des motifs diffé-

rents, nous avons lié le tronc de l'artère hépatique près de son origine et même dans un cas, la gastro-épiploïque et la splénique n'ont nullement donné lieu à des troubles graves immédiats dans la santé de nos animaux. Avec les précautions adoptées, la guérison a lieu presque sans poussée pyrétique et, dès le troisième jour, les forces reparaissent et l'animal semble guéri.

Les deux expériences suivantes en sont la preuve.

Exp. VI. — *Chien. Ligature de l'artère hépatique près du tronc cœliaque. Survie de l'animal.*

Le 12 avril 1889 nous pratiquons sur un chien la ligature de l'artère hépatique.

L'animal se remet très rapidement des suites de l'opération, dès le 15 avril; il ne paraît pas malade et pendant les mois qui suivent, il est très bien portant et ne présente aucun symptôme anormal.

Le 9 octobre, c'est-à-dire six mois après la ligature, nous sacrifions le chien par section du bulbe.

L'autopsie nous montre que le foie est normal et qu'il contient de la matière glycogène. Mais en disséquant avec soin l'artère hépatique, nous constatons qu'elle est perméable et que, la ligature ayant été faite sur le tronc de cette artère tout près de son origine au tronc cœliaque, la circulation s'est rétablie par l'intermédiaire de la gastro-épiploïque droite.

Exp. VII. — *Chien. Ligatures de l'artère splénique et de l'artère gastro-épiploïque droite.*

Le 23 octobre, nous prenons un chien vigoureux sur lequel nous pratiquons les ligatures de l'artère splénique près du tronc cœliaque (gastro-épiploïque gauche et splénique) et de l'artère gastro-épiploïque droite avant l'origine de la pancreatico-duodénale et après la séparation de la branche terminale de l'artère hépatique.

Jusqu'au 26 octobre, l'animal paraît malade, il vomit. A partir de cette date, il se rétablit rapidement et le 10 décembre il est en excellente santé.

D'après cela, il semble donc bien acquis que les animaux, chez lesquels on lie l'artère hépatique succombent non pas au traumatisme opératoire qu'on pourrait presque considérer comme nul; mais bien au retentissement de cette ligature sur le fonctionnement du foie.

Mais il importait de pousser plus loin cette étude et de re-

chercher le mécanisme de cette disparition du glycogène hépatique.

Pour nous rendre compte de ce qui se passait dans cette circonstance et saisir en quelque sorte les premières phases du phénomène, nous avons cherché à étudier la proportion de sucre qui existait dans le sang une heure après la suspension de la circulation artérielle du foie.

Nous donnons ici une expérience de ligature extemporanée dans laquelle nous avons dosé le sucre du sang, ainsi que d'autres substances avant et après la ligature.

Exp. VIII. — *Chien de 12kg,800. Ligature de l'artère hépatique. Analyse du sang avant et une heure après la ligature.*

Le 4 mai 1889, on prend dans l'artère carotide d'un chien 120 grammes de sang pour l'analyse. On a :

Fibrine sèche	0,133 0/0
Urée	0,068
Glycose	0,072

A 4 h. 30 m., on lie l'artère hépatique et on abandonne l'animal.

A 5 h. 30 m., on prend 100 grammes de sang dans la même artère carotide. L'analyse donne :

Fibrine sèche	0,089 0/0
Urée	0,050
Glycose	0,148

On constate qu'une heure après la ligature de l'artère hépatique, les quantités de fibrine et d'urée contenues dans le sang artériel ont diminué tandis que la proportion de glycose a considérablement augmenté.

On voit qu'aussitôt après les ligatures de l'artère hépatique, le sucre du sang tend à augmenter et que ce n'est très probablement qu'après un temps plus long qu'il commence à décroître pour disparaître définitivement au moment où la mort survient.

Ces deux phénomènes semblent tout d'abord assez dissemblables, et il paraît difficile de les concilier. Néanmoins, il n'est pas impossible de se rendre compte, au moins par une hypothèse, du mécanisme de cette action complexe de la circulation artérielle sur la glycogénie hépatique.

En effet le sucre incessamment versé dans le sang par le foie provient du dédoublement du glycogène contenu dans le foie. Si cette substance ne disparaît pas rapidement par hydratation progressive, cela tient évidemment à ce que ce travail de destruction du glycogène est limité par un travail inverse de synthèse qui reconstitue incessamment la quantité détruite. Or, ce travail de synthèse est un acte essentiellement vital et qui exige comme la plupart des phénomènes de la vie, l'intervention de l'oxygène qui ne peut être apporté au foie que par le sang artériel qui le parcourt.

Si cette circulation artérielle est suspendue les cellules du foie comme les cellules de levure pourront encore produire, en vertu de l'énergie acquise, une certaine partie des fonctions vitales et poursuivre, comme on le sait, la destruction du glycogène mais seront incapables d'en former une quantité nouvelle.

Par conséquent, le premier phénomène qui résultera de la suppression des phénomènes de synthèse sera une hyperglycémie qui disparaîtra peu à peu et sera remplacée par une diminution du sucre du sang quand la provision du foie incomplètement renouvelée sera complètement épuisée. En résumé, la fonction vitale synthétique étant supprimée, la fonction analytique de fermentation suivra son cours jusqu'à usure totale du protoplasma cellulaire.

Quoi qu'il en soit de ces vues un peu hypothétiques, nous pouvons tirer de nos expériences une conclusion ferme, c'est que la circulation du sang artériel dans le foie est indispensable à l'accomplissement de la fonction glycogénique et que la suppression de cette circulation entraîne fatalement la mort.

XVI

DEUX CAS D'HÉMIANOPSIE HOMONYME

PAR LÉSIONS DE L'ÉCORCE DU LOBE OCCIPITAL

Par MM.

J. DEJERINE
Professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre.

P. SOLLIER et E. AUSCHER
Internes des hôpitaux.

Parmi les localisations sensorielles de l'écorce cérébrale, celle de la vue est une des plus étudiées et des mieux connues aujourd'hui. De nombreux travaux ont été publiés, en particulier, sur l'hémianopsie (Munck, Ferrier, Nothnagel, Allen Starr, Seguin, etc.), et les recherches des différents auteurs, les amènent à en localiser le siège, dans le cunéus et dans la première circonvolution occipitale. Dans le premier des faits que nous rapportons ici, le siège de la lésion est un peu différent, et ce qui rend ce cas surtout intéressant, c'est que la lésion est très limitée et permet ainsi une localisation plus précise. C'est à ce double titre surtout que nous le signalons, quoique la coïncidence d'une hémichorée vienne encore y ajouter un intérêt particulier.

Obs. I. — *Hémichorée. Hémianopsie homonyme latérale gauche. Ramollissement du lobe occipital en un point limité.*

Le nommé Lapi..., Louis, âgé de 82 ans, est entré à Bicêtre à cause de son âge seul, et n'a jamais, autant qu'il s'en souvient, fait de maladie sérieuse. Il se présente à notre consultation le 14 septembre 1888, parce qu'il a été pris la veille d'un tremblement généralisé, d'après ce que raconte l'infirmier qui a dû l'accompagner pour le sou-

tenir. Il avait, dit le malade, comme un brouillard devant les yeux, de la lourdeur de tête, des étourdissements, surtout lorsqu'il était debout. Néanmoins il n'a pas fait de chute et n'a pas eu de perte de connaissance. A son entrée à l'infirmerie, on constate que son bras gauche est animé de mouvements continuels, involontaires et incoordonnés. Le sens musculaire est perdu à gauche, mais la notion de position des membres est conservée. Quand on lui dit de prendre son nez avec sa main gauche, il n'y arrive qu'après de fortes oscillations, tandis qu'avec la main droite il l'atteint du premier coup. La main gauche, même au repos, est continuellement agitée de mouvements de flexion et d'extension des doigts, mouvements qui s'observent aussi, mais moins marqués dans le poignet et dans le coude. La jambe gauche présente, comme le bras, des mouvements incoordonnés continuels, mais beaucoup plus faibles, et qui disparaissent presque au repos. La face est animée de mouvements qui la rendent grimaçante, la bouche s'ouvrant et se fermant, les lèvres faisant la moue, les commissures se tirant tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, la langue elle-même étant sans cesse en mouvement.

Pas d'hémiplégie, ni des membres, ni de la face. Pas de déviation de la langue. Pas de contracture du bras ni de la jambe gauches. Quand le malade marche, il ne fauche pas, mais traîne un peu le pied gauche qui quitte moins le sol que le droit. Il se plaint d'ailleurs d'être plus faible de la jambe gauche. Sa démarche est chancelante, et quand il veut aller quelque part, il se dirige toujours à droite d'abord, puis reprend la bonne direction. Il dit qu'il lui semble toujours avoir devan les yeux un obstacle qui le fait trébucher.

La sensibilité est conservée partout, mais certainement un peu diminuée dans tout le côté gauche du corps, y compris la face.

La force musculaire est sensiblement égale des deux côtés. Réflexes tendineux conservés, normaux. Contraction idio-musculaire très marquée des deux côtés. Réflexe plantaire diminué à gauche.

Examen des yeux (fait par M. Auscher, interne du service, ancien interne des Quinze-Vingts). L'état intellectuel du malade n'a pas permis de se servir du campimètre, étant donné surtout l'impossibilité où il est de se tenir au repos. L'examen a été fait à l'aide du doigt, et on constate ainsi une abolition complète de la vue, dans toute la moitié verticale gauche du champ visuel, soit une hémianopsie nasale à droite et temporale à gauche. Les conditions de l'examen n'ont pas permis de constater, s'il existait d'un côté ou de l'autre un léger degré de rétrécissement du champ visuel. Mais l'hémiopie était des plus caractérisée et ne faisait aucun doute.

Le malade présente en outre un état mental spécial. Il s'agite continuellement dans son lit, surtout la nuit, et met ses couvertures sens dessus dessous. En outre, la nuit, il a des hallucinations de la vue, et probablement aussi de l'ouïe : il voit sept ou huit personnes attablées

autour de lui, des marchands auxquels il achète des légumes, avec lesquels il discute, se plaignant d'être volé.

Cet état persiste sans amélioration, ni aggravation jusqu'au 16 octobre, c'est-à-dire vingt-neuf jours après le début des accidents choréiques. Subitement, le 16, il est pris d'une attaque d'apoplexie et reste dans un état semi-comateux. Au sortir de cette attaque, obnubilation très prononcée de l'intelligence. Pas de paralysie des membres, ni de la face. L'agitation est moins grande. Les mouvements involontaires du bras gauche sont très diminués, et consistent dans des mouvements de friction, que la main gauche exécute continuellement sur la main droite.

Il parle à peine, mange peu ; la température s'élève les jours suivants, une eschare apparait au sacrum, et la mort survient le 28 octobre.

Autopsie. — L'examen des différents organes ne présente rien de particulier à signaler. Pas d'affection cardiaque ou aortique. Les reins, un peu petits, se décortiquent facilement, leur substance corticale n'est pas atrophiée ; il n'y a en somme d'autres lésions que celles qu'on trouve d'ordinaire chez les vieillards. Les artères sont très athéromateuses.

La moelle, extérieurement et sur des coupes pratiquées à différentes hauteurs, ne présente aucune lésion à l'œil nu, aucune trace de dégé-

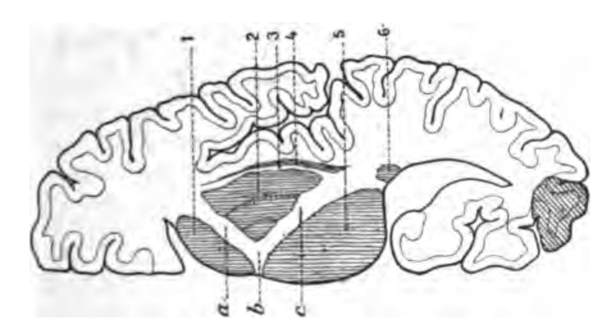


Fig. 1.

nération descendante. Pas d'asymétrie des pyramides, ni de la protubérance. Les coupes du bulbe et de la protubérance, pratiquées à des niveaux assez rapprochés, n'ont révélé aucun foyer, ni aucune dégénération. Le cervelet ne présente non plus aucune altération.

Les artères de la base du cerveau sont athéromateuses. Il n'existe aucun épaississement, ni aucune adhérence des méninges. Pas de congestion ni d'œdème cérébral. Les tubercules quadrijumeaux et les bandelettes optiques n'offrent aucune altération, et on ne trouve dans leur voisinage aucune cause de compression.

L'hémisphère droit présente une longueur moins considérable que le gauche, aux dépens du lobe occipital qui est atrophié. Sur la coupe

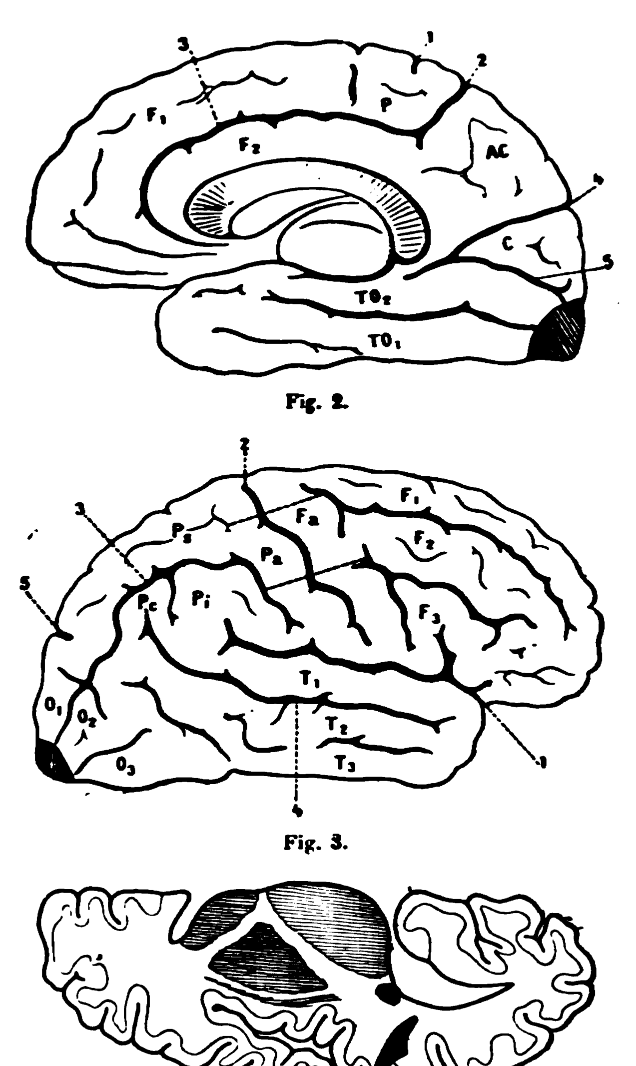


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

de Flechsig (*fig.* 1), on constate que cette diminution de volume du lobe occipital est le résultat d'un foyer de ramollissement déjà un peu

ancien. Ce foyer est bien net sur la face interne de l'hémisphère, (*fig.* 2) et mieux encore sur la coupe de Flechsig, où l'on voit qu'il occupe à la fois la substance grise et la substance blanche sous-jacente. On constate sur la figure 3, comment il empiète sur l'extrémité postérieure du lobe occipital.

Dans l'hémisphère gauche, on rencontre sur la coupe de Flechsig (*fig.* 4) un foyer hémorrhagique récent dans la substance blanche, foyer de forme triangulaire, allongé transversalement, et qui correspond à la première temporale sans atteindre son écorce. Il est situé bien au-dessous du pli courbe, qui n'est nullement intéressé, pas plus que celui du côté opposé.

Les deux capsules internes et externes ainsi que les noyaux gris, ne présentent aucune lésion.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un homme qui a présenté de l'hémianopsie, de l'hémichorée, qui a succombé à un ictus apoplectique, et chez lequel nous avons trouvé à l'autopsie, un ramollissement déjà ancien du lobe occipital droit, et un foyer d'hémorrhagie récent dans l'hémisphère gauche. La première lésion nous donne l'explication de l'hémianopsie, et la seconde celle de l'ictus apoplectique. Le siège de cette dernière lésion nous explique, qu'elle n'ait pas entraîné à sa suite de phénomènes moteurs, et qu'elle ait seulement déterminé un état semi-comateux, qui a conduit le malade à la mort. Nous n'y insisterons pas davantage, et nous nous demanderons maintenant si l'hémianopsie et l'hémichorée ont été contemporaines, et s'il est permis de voir entre elles quelque rapport. Si nous considérons d'une part, que les accidents choréiformes sont apparus brusquement, et que d'autre part, la lésion du lobe occipital était relativement ancienne, il nous paraît difficile d'admettre que les deux symptômes relèvent de la même cause. L'hémianopsie devait exister depuis quelque temps, mais cela n'a pas lieu de surprendre, car l'on sait qu'il est très fréquent de la voir rester méconnue pendant longtemps. En outre, la lésion du lobe occipital n'atteignait en aucun point la capsule interne, et ne pouvait pas, par conséquent, déterminer d'hémichorée. Celle-ci ne peut pas non plus être regardée comme prœhémiplégique, car l'apoplexie survenue postérieurement à son apparition n'a pas entraîné d'hémiplégie, et de plus, la lésion cau-

sale siégeait du même côté que l'hémichorée, ce qui serait absolument anormal, bien qu'on ait signalé des cas, à la vérité très rares, d'hémichorée siégeant du même côté que la lésion cérébrale. Il est vraisemblable, qu'elle a été le résultat de troubles circulatoires cérébraux, qui n'ont pas été assez intenses pour produire de l'hémorrhagie ou du ramollissement, comme ils l'ont fait plus tard. Il n'est pas très rare du reste, d'observer l'hémichorée chez[1] des vieillards sans trouver de lésion à l'autopsie, et l'un de nous a signalé à la Société anatomique, un cas qui présentait une très grande analogie avec celui-ci au point de vue de l'hémichorée.

Reste la question de l'hémianopsie et de ses rapports avec la lésion du lobe occipital. Dans notre cas, cette lésion porte sur la partie postérieure de la deuxième circonvolution temporale et l'extrémité de la première circonvolution temporale ou gyrus occipito-temporal, en même temps qu'elle apparait sur l'extrémité des deuxième et troisième circonvolutions occipitales, qu'elle entame et dont elle diminue la longueur (voy. fig. 1, 2, 3). C'est donc une lésion très limitée, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur les schémas ci-dessus, et dont le siège est notablement différent du centre visuel admis par la majorité des auteurs. Le pli courbe où Ferrier localise le centre est absolument indemne; il en est de même du cunéus, dont la lésion cause dans la majorité des cas l'hémianopsie. Pour Exner, le champ cortical de l'œil est dans le lobe occipital, et sa partie la plus intensive est dans la partie supérieure de la première circonvolution occipitale. Ici la lésion siège bien au-dessous et en arrière des localisations généralement indiquées; Seguin rapporte il est vrai des cas où la pointe du lobe occipital était atteinte comme ici, mais la lésion était beaucoup plus étendue, et ces cas ont par conséquent moins de valeur au point de vue de la localisation.

Dans le schéma de Seguin[2] basé sur 45 observations, les fibres de la bandelette optiques s'entre-croisent au niveau du

[1] P. Sollier, Hémichorée chez un vieillard; absence de lésions à l'autopsie (*Soc. anat.*, 1888).

[2] Seguin, Hémianopsie corticale (*Arch. de Neurol.*, 1886).

chiasma, en se divisant en deux faisceaux, lesquels s'accolent à ceux du côté opposé, et de telle sorte qu'ils innervent chacun, le côté de la rétine correspondant à l'hémisphère, où se trouve l'origine des radiations optiques. Une lésion siégeant en arrière du chiasma, produirait donc hémianopsie du côté opposé à l'hémisphère lésé. Notre cas, vient à l'appui de cette conception. Une fois dans l'hémisphère, les radiations optiques contournent la corne postérieure du ventricule latéral et gagnent, d'après von Monakow, Seguin, etc., les circonvolutions occipitales, et plus spécialement celles du cunéus et du lobule lingual (deuxième circonvolution temporo-occipitale). Dans notre cas, le cunéus était complètement indemne, et la deuxième circonvolution occipitale à peine touchée. Il faut donc admettre, que les radiations optiques ne se terminent pas en entier dans ces circonvolutions, mais qu'elles s'épanouissent en continuant directement leur trajet, jusque dans la pointe postérieure du lobe occipital. Peut-être même la plus grande partie de leurs fibres y aboutissent-elles, puisque la lésion limitée que nous avons rencontrée en ce point, a suffi pour déterminer l'hémianopsie. Que des lésions du cunéus et du lobule lingual seules produisent l'hémianopsie, le fait est indiscutable, et ne vient pas à l'encontre de cette conception; le faisceau optique est en effet, presque fatalement atteint par elles, et du moment qu'il est interrompu sur un point quelconque de son trajet, le résultat est le même que si le centre visuel est détruit. C'est, du reste, ce qui a lieu pour le pli courbe, considéré par Ferrier comme le centre visuel principal. Il est reconnu aujourd'hui, que les symptômes qui résultent de ses lésions, sont dus à ce qu'elles atteignent les radiations optiques situées dans son voisinage. L'examen de notre cas, tend donc à prouver, que le faisceau de Gratiolet prend son origine corticale, pour sa plus grande partie, dans la pointe postérieure du lobe occipital, en arrière et en dehors du cunéus puisque la lésion de cette portion limitée de l'écorce, suffit pour déterminer l'hémianopsie.

Notre deuxième observation vient du reste à l'appui de cette opinion. Là, en effet, le cunéus est touché presque exclu-

sivement (voy. fig. 6, 7, 8), l'hémianopsie est des plus nettes; en outre on remarque au point de vue anatomique, un détail qui ne nous paraît pas encore avoir été signalé, *à savoir l'atrophie des radiations optiques du côté lésé*, atrophie d'autant plus marquée, qu'on se rapproche davantage de l'écorce malade. Or, la lésion du cunéus, a déterminé une altération des parois de la corne occipitale du ventricule latéral gauche se manifestant sous forme de dilatation de ce ventricule, dilatation coïncidant avec un amincissement considérable des radiations optiques, au niveau des parties où ces dernières longent la paroi ventriculaire (R. fig. 8). Il nous semble permis de supposer ici, que la lésion du cunéus a déterminé l'hémianopsie, en altérant ce tractus sur son parcours, et non plus, comme dans le premier cas, au niveau de son origine la plus reculée. Cette dernière, du reste, ne paraît pas complètement indemne, si l'on considère les plaques jaunes siégeant sur les circonvolutions occipitales les plus reculées, ainsi que l'extension de la lésion du cunéus en arrière, sur la coupe de Flechsig. Voici du reste, cette observation qui présente, en dehors du point spécial de l'hémianopsie quelques autres particularités intéressantes, sur lesquelles nous attirerons l'attention plus loin.

Obs. II. — *Hémianopsie homonyme latérale droite. Rotation de la tête à gauche. Diminution du sens musculaire dans le membre supérieur droit. Pas de troubles paralytiques ni ataxiformes. Hallucination de la vue et de l'ouie. Mort. Autopsie: plaques jaunes légères sur les deuxième et troisième circonvolutions temporales du côté gauche; ramollissement ancien du cuneus et des circonvolutions occipitales du même côté. Atrophie des radiations optiques de Gratiolet. Foyer kystique de l'hémisphère cérébelleux gauche.*

Le nommé Gros (Antoine), âgé de 78 ans, ancien maçon, entre le 2 août 1888 à l'infirmerie générale, salle Laennec, n° 16. Il a été frappé d'une attaque d'apoplexie la veille, et est encore dans le coma. Aucun renseignement sur ses antécédents personnels ou héréditaires.

2 *août* 1888. Au moment de son entrée, le malade ne présente ni paralysie, ni contracture de la face. La tête est tournée à gauche; pas de déviation des yeux. Les pupilles sont contractées et égales, réagissant à la lumière.

Le membre supérieur droit est contracturé en flexion. Le membre

inférieur droit est en extension avec hyperexcitabilité des reflexes tendineux ; ce membre se raidit en extension dès qu'on le remue.

4 *août*. Le malade est sorti du coma ; un peu d'hébétude. Il gémit quand on palpe ses membres, pleure au lieu de répondre immédiatement aux questions qu'on lui pose.

Le côté droit semble plus douloureux à la palpation que le côté gauche. En outre, le malade semble du côté droit avoir perdu la notion de position du membre ; il ignore si sa main droite est ouverte ou fermée.

Pas d'aphasie motrice, ni de surdité verbale. Le malade ne sait ni lire ni écrire, on ne peut donc rechercher s'il existe de la cécité verbale et de l'agraphie. Après un interrogatoire un peu prolongé, le malade témoigne de la fatigue et de l'impatience.

7 *août*. La douleur à la palpation des membres droits est moins nette. Le sens musculaire à droite paraît toujours altéré.

8 *août*. Le malade est sorti de sa torpeur. Les pupilles sont étroites, égales.

Les mouvements des yeux sont tous possibles. L'examen du champ visuel, fait au campimètre, permet de s'assurer qu'il existe une hémia-

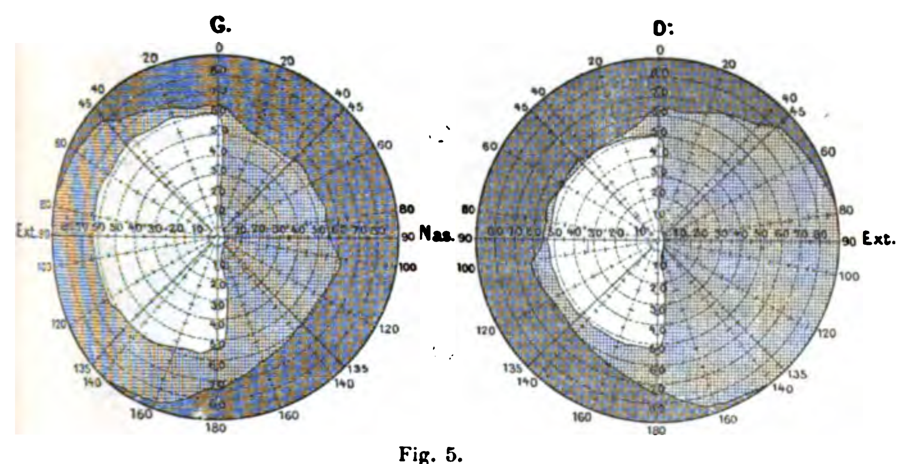


Fig. 5.

Champ visuel du malade de l'observation II. Hémianopsie homonyme latérale droite.

nopsie droite homonyme (*fig*. 5). En outre, le champ visuel est notablement rétréci à droite.

Pas de déviation de la face, ni de la langue.

Le membre supérieur droit a récupéré sa force et sa souplesse. La force musculaire est à peu près la même qu'à gauche. Plus trace de paralysie. Le malade marche sans faucher. Il écarte les pieds l'un de

l'autre, pour élargir sa base de sustentation, en même temps qu'il avance avec hésitation vers le but indiqué. Il n'a pas de véritable titubation. Mais il dévie tantôt à droite tantôt à gauche.

Les réflexes patellaires sont égaux des deux côtés, normaux ou un peu exagérés. Pas de trépidation épileptoïde.

La notion de position (sens musculaire), est perdue en partie sur le membre supérieur droit. En effet, vient-on à imprimer différentes positions au membre supérieur gauche, le malade dont les yeux sont tenus fermés, les reproduit à notre demande du côté droit. Au contraire, les positions données au membre supérieur droit sont, défectueusement reproduits par le côté gauche. En outre, le malade ignore si sa main droite est ouverte ou fermée, il cherche à s'en rendre compte en la palpant de la main gauche.

La sensibilité au contact, à la piqure, à la température semble égale des deux côtés. Les réflexes cutanés sont conservés.

Septembre. Le malade a gardé son hémianopsie, mais les troubles de la marche ont totalement disparu. L'exeat du malade est signé et on le perd de vue jusqu'au mois de mars 1889. A cette époque, le malade est renvoyé à l'infirmerie, parce qu'il empêche ses voisins de dormir tranquillement la nuit. Depuis quelques jours en effet, il présente un délire caractérisé surtout par des idées de persécution. Ce trouble mental se serait déclaré, au dire de la surveillante, à la suite du vol d'une faible somme d'argent, dont il aurait été victime.

Le malade présente de l'agitation avec délire, il saute en sursaut de son lit, et tombe à cause de la faiblesse de ses jambes. Aussi est-on obligé de le maintenir par des entraves. Les réponses du malade n'ont pas avec les questions qu'on lui pose, de rapport facile à saisir. Tantôt, il a des hallucinations terrifiantes de la vue, il écarte des ennemis imaginaires; d'autres fois il voit des échafaudages qui vont lui tomber sur le dos. Ce sont des gens qui vont le battre, le tuer. Il a également des hallucinations de l'ouie. On l'appelle, il est obligé de partir.

Son délire n'est pas systématisé et change de sujet à toutes heures. Le caractère de son délire n'a pas varié jusqu'au moment de sa mort, qui a eu lieu le 4 juillet 1889.

AUTOPSIE. — Nous ne relaterons de l'autopsie que les altérations du système nerveux.

Cerveau. — Les grosses artères de la base sont excessivement athéromateuses. La lumière de l'artère cérébral postérieure gauche est très rétrécie.

Sur l'hémisphère droit, les méninges se détachent facilement. Sur l'hémisphère gauche, elles sont assez adhérentes au niveau de la partie antérieure des deuxième et troisième circonvolution temporales, ainsi qu'au niveau de la pointe du lobe occipital. En ces points existent des plaques jaunes.

Etat de l'écorce cérébrale (*fig.* 6 et 7). — A droite, la circonvolution pariétale supérieure, est petite, abaissée au-dessous du plan des circonvolutions voisines. Les circonvolutions temporales sont altérées superficiellement ; elles présentent par place un aspect grenu.

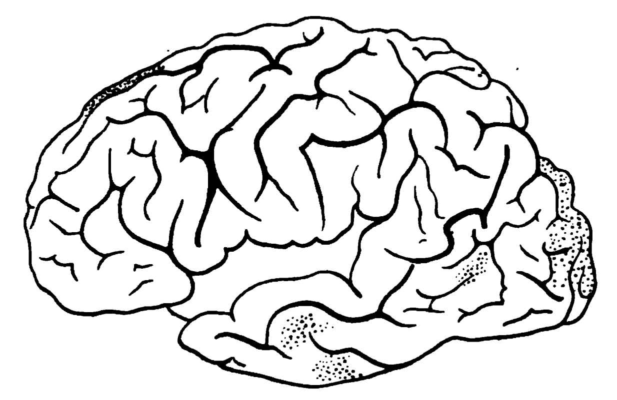


Fig. 6. — *Face externe de l'hémisphère gauche.*

Les endroits marqués d'un pointillé présentent du ramollissement superficie (plaques jaunes).

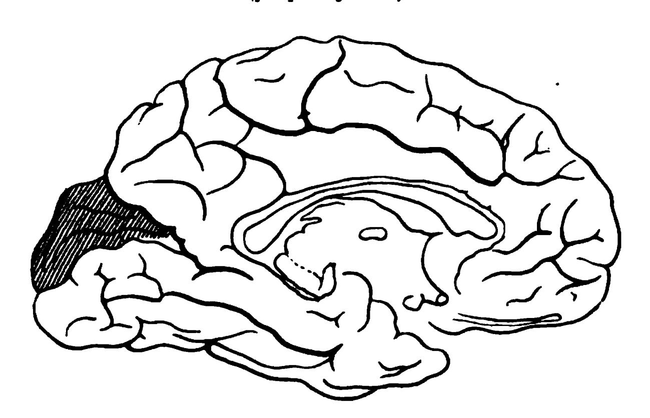


Fig. 7. — *Face interne de l'hémisphère gauche.*

Le cunéus tout entier est ramolli.

A gauche, plaque jaune au niveau de la partie moyenne de la première frontale.

La partie antérieure des deuxième et troisième temporales présente les lésions déjà signalées (adhérences à la pie-mère et ramollissement superficiel).

La partie postérieure des circonvolutions occipitales présente ces

mêmes lésions, mais d'une façon beaucoup plus marquée, surtout au niveau de la première circonvolution occipitale (*fig.* 6).

La grosse lésion se trouve au niveau du cunéus. Les trois circonvolutions qui sur ce cerveau forment le coin, sont désorganisées par le ramollissement. Le ramollissement le plus profond siège au niveau de la partie antérieure de ces circonvolutions, celle qui se prolonge comme plis de passage dans la scissure occipitale interne (*fig.* 7).

Cervelet. — La face inférieure du cervelet présente un kyste par ramollissement, de la grosseur d'un noyau de pêche : ce foyer qui est cortical siège sur la partie moyenne du lobule inférieur et antérieur et du lobule inférieur et moyen du côté gauche.

Coupe de Flechsig (*fig.* 8). — Du côté droit, rien d'anormal.

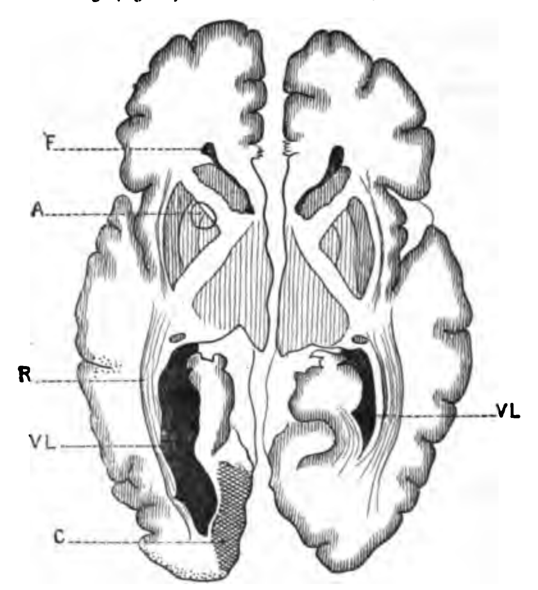


Fig. 8.

Le ramollissement du cunéus gauche (C) comprend la substance grise et la substance blanche sous-jacente jusqu'à la paroi du prolongement occipital du ventricule latéral. Cette portion du ventricule (VL), teintée de noir, est très dilatée. Le faisceau des radiations optiques (R) est aminci et l'amincissement est d'autant plus notable, qu'on le considère plus près de la pointe du lobe occipital. En A on voit le foyer de ramollissement intéressant le globus pallidus et une partie du segment antérieur de la capsule interne. Le prolongement frontal du ventricule (F) est également teinté en noir, il est normal des deux côtés. Les figures 6, 7 et 8 ont été calquées sur des photographies de la pièce et réduites à $\frac{7,5}{19}$ de la grandeur naturelle.

Du côté gauche, la corne occipitale présente un état de collapsus très

marqué. Par suite de cet affaissement, le prolongement occipital du ventricule latéral est allongé et dilaté. Les coupes de Flechsig ont été faites d'une façon tout à fait symétrique, après durcissement des hémisphères dans le liquide de Muller; on obtient les mensurations suivantes:

Epaisseur de la paroi du prolongement occipital du ventricule latéral.

	Droit	Gauche
Au niveau de la pointe du ventricule....	40mm	12mm
Au niveau de la paroi interne..........	20mm	10mm
Au niveau de la paroi externe..........	21mm	18mm

Le prolongement occipital qui présente du côté gauche une dimension antero-postérieure de 60mm, n'a qu'une longueur de 25mm, du côté droit. La dimension en largeur a augmenté dans les mêmes proportions à gauche.

Sur la coupe de Flechsig du côté gauche, il existe encore un petit foyer de ramollissements, occupant le segment antérieur du globus pallidus, et la partie adjacente du segment antérieur de la capsule interne. L'étendue de ce foyer est égale à peu près à celle d'un pois.

Les nerfs optiques, le chiasma, les bandelettes, les corps genouillés, les tubercules quadrijumeaux, les couches optiques sont intacts.

Mais les radiations optiques de Gratiolet sont très atrophiées du côté gauche. Leur épaisseur est de 2mm à gauche, de 8mm à droite. C'est à l'amincissement de ce tractus, qu'est due la minceur de la paroi externe du prolongement occipital du ventricule gauche. L'amincissement de la paroi interne est dû à l'altération de la substance blanche sous-jacente au niveau du cunéus (*fig.* 8).

Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe, la moelle ne présentent pas d'altérations ni d'asymétrie.

Remarques. — Il n'est pas douteux, que l'hémianopsie droite que notre malade a présentée pendant plus d'une année et jusqu'à sa mort, ne soit en rapport avec la lésion du cunéus gauche: cette lésion, qui se prolongeait dans la scissure perpendiculaire interne, se continuait d'autre part, avec le ramollissement de la partie la plus postérieure de la première et de la deuxième circonvolution occipitales.

Dans cette observation, comme dans la plupart de celles qui ont été relevées avant nous, le déficit du champ visuel le plus étendu siège du côté opposé à celui de la lésion; en d'autres termes, un certain degré de rétrécissement du champ visuel droit se combine à l'hémianopsie droite (*fig.*5).

Il nous est impossible de dire avec certitude, si l'attaque d'apoplexie dont fut frappé le malade, fut due à la lésion du cunéus, du lobe cérébelleux ou du globus pallidus, ni si ces lésions se sont installées simultanément (la chose est peu probable), ni dans quel ordre elles sont survenues.

Les troubles de la démarche, qui, à la vérité, ont disparu rapidement, sont peut-être dus à la lésion de la face inférieure du cervelet. Cependant l'incertitude de la démarche, à petits pas et comme à tâtons, nous semble plutôt en rapport avec le trouble subit de la vision.

Il est donc probable que le foyer kystique cérébelleux remonte à une époque déjà éloignée de la vie du malade, sur les antécédents duquel, nous n'avons pu recueillir de renseignements.

Les foyers de ramollissement au niveau d'un seul cunéus, n'entraînent pas en général d'apoplexie avec coma.

Il est donc vraisemblable, que l'attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite passagère, a été occasionnée par la lésion du noyau lenticulaire gauche.

La rotation de la tête est-elle liée également à l'altération du corps strié, ou plutôt à l'altération de la partie moyenne de la première frontale gauche? Les récentes expériences de Horsley, Beevor et Schäfer, qui localisent au niveau de cette portion de la première frontale, les mouvements de rotation de la tête, nous feraient pencher en faveur de cette dernière interprétation.

Les hallucinations auditives et visuelles, ainsi que les idées délirantes que présentait notre malade, dément dans les derniers mois de sa vie, sont peut-être imputables aux lésions superficielles de l'écorce temporale et occipitale, bien que notre premier malade présentât des symptômes semblables sans ramollissement superficiel. On a du reste souvent noté les hallucinations de la vue dans l'hémianopsie simple ou double. Reste à parler d'un symptôme dont l'interprétation est assez difficile ; nous ne la proposons qu'avec une certaine réserve. Notre malade, disions-nous, avait perdu la notion de position de son membre supérieur droit. Il ne savait si sa main droite était ouverte ou fermée, et ne pouvait reproduire

spontanément du côté gauche, la position que nous imprimions passivement à son côté droit. Cependant si nous le priions de reproduire du côté droit les positions données au côté gauche, il le faisait sans difficulté. Ainsi il fermait la main droite en même temps que nous tenions fermée sa main gauche, il l'ouvrait quand nous ouvrions la main gauche. Cependant il n'était paralysé ni d'un côté ni de l'autre; il mangeait seul, et se servait de son côté droit pour porter le verre, la cuiller à la bouche. Nous nous sommes assurés à plusieurs reprises, que la conscience de la position de son membre supérieur droit lui manquait, et qu'il lui restait néanmoins la possibilité de se servir correctement de ce membre.

Pour expliquer ce symptôme, force nous est d'admettre, que la zone psycho-motrice correspondant au membre supérieur droit était intacte, ainsi que les fibres d'association entre les zones psycho-motrices de l'un et de l'autre côté. Seules les fibres afférentes, centripètes, amenant à l'écorce les sensations de position du membre supérieur droit, pouvaient être interrompues. Nous n'aborderons pas la question de savoir s'il existe ou non un centre cortical des sensations musculaires (centre des souvenirs moteurs), et si ce centre se confond avec le centre moteur ou psycho-moteur. Peu nous importe ici; ce centre ne pouvait être atteint chez notre malade, puisque ce dernier n'avait pas perdu la mémoire des associations musculaires nécessaires, à la production des mouvements du membre supérieur droit. Il nous faut donc chercher une lésion destructive dans la substance blanche. La substance blanche se trouvait altérée en deux points : 1° au niveau du cunéus gauche; 2° au niveau du noyau lenticulaire gauche et du segment antérieur de la capsule interne. Or, la lésion du cunéus ayant entraîné l'hémianopsie, seule la lésion du noyau lenticulaire et de la capsule interne, nous paraît pouvoir expliquer l'interruption des sensations, donnant la notion de position du membre supérieur droit. Il existerait donc parmi les fibres qui passent à travers les segments internes du noyau lenticulaire et le segment antérieur de la capsule (fibres cortico-protubérantielles, pédoncule antérieur

de la couche optique, etc.), des fibres conductrices des sensations de position du membre. Il serait intéressant de suivre vers l'écorce d'une part, vers le ruban de Reil d'autre part, les voies de dégénérescence — si, toutefois, celle-ci existe — de ce faisceau sectionné; nous nous promettons de le faire ultérieurement.

Malgré la perte de la notion de position du membre, le rétrécissement du champ visuel et l'existence d'une hémianopsie, nous n'avons pas cru avoir à discuter la possibilité de l'hystérie.

En somme, ces deux observations sont confirmatives des faits, relativement encore peu nombreux, d'hémianopsie par lésion limitée de l'écorce, et montrent bien, ainsi qu'on l'admet généralement aujourd'hui, qu'il faut placer le centre cortical de la vision dans le lobe occipital, et particulièrement dans le cunéus. *Pour nous, toutefois, ce dernier point ne serait pas l'origine des radiations optiques; nous croyons qu'il faudrait la placer plus en arrière et en dehors*, *au niveau de la pointe du lobe occipital.*

RECUEIL DE FAITS

I

DES ÉCHANGES ENTRE LA MÈRE ET LE FŒTUS

D'APRÈS DEUX CAS D'INTOXICATION PAR L'ANILINE ET LA TOLUIDINE

Observés chez des chiennes pleines;

Par E. WERTHEIMER et E. MEYER

Les observations suivantes présentent de l'intérêt pour l'étude des échanges entre la mère et le fœtus.

Une chienne pleine, presque à terme, pesant 7kg,400, reçoit, le matin à 10 heures, 1gr,50 d'huile d'aniline pure, soit approximativement 20 centigrammes par kilogramme. On sait que cette substance transforme l'hémoglobine en méthémoglobine, et comme celle-ci est incapable d'absorber de l'oxygène, on peut juger de l'intensité de cette transformation par la diminution de la capacité respiratoire du sang.

A 5 heures du soir, on ouvre largement le ventre et on prend du liquide amniotique pour l'examiner au spectroscope. Deux des fœtus contenus dans l'utérus sont successivement reçus dans un bain d'eau à 39° et se mettent à respirer après qu'on a comprimé le cordon pendant quelques instants. On sectionne ensuite le cordon et on reçoit le sang provenant de son bout fœtal. Porté au spectroscope, il ne laisse voir à aucun degré de concentration la bande dans le rouge entre C 15 D et C 65 D caractéristique de la méthémoglobine. Même résultat négatif pour le sang provenant, soit du cœur, soit du foie des fœtus; le liquide amniotique ne contient ni oxyhémoglobine, ni méthémoglobine.

Dans le sang de la mère, large bande de méthémoglobine : sa capacité respiratoire n'a pas été mesurée, de nombreuses expériences antérieures nous ayant appris qu'à la dose indiquée, et d'après le

temps écoulé depuis l'ingestion de l'agent toxique, elle devait être réduite en moyenne à 6 ou 7 0/0, le chiffre normal étant de 22 à 24 0/0 [1].

Notons encore en passant que l'urine de la mère, prise dans la vessie, ne renfermait pas de matière colorante du sang; tandis que la bile de la vésicule donnait très nettement avec le sulfure d'ammonium les deux bandes de l'hématine réduite.

Le cas précédent n'est pas isolé : cette expérience nous avait été, en effet, suggérée par une observation antérieure. Une chienne de 4^{kg},800 avait reçu à midi, par voie stomacale, 1^{gr},05 de métatoluidine, soit 22 centigrammes par kilogramme. Au bout de cinq heures, on avait constaté que sa température rectale était tombée de 38°,6 à 33°,5 et la capacité respiratoire de son sang de 22 à 7,09 0/0.

Le lendemain matin, la chienne, qui était pleine, fut trouvée morte; les fœtus, encore peu développés, avaient succombé. Le sang du placenta, c'est-à-dire un mélange de sang maternel et de sang fœtal, laissait voir la bande de la méthémoglobine très prononcée. Le sang extrait du cœur des fœtus, le liquide sanguinolent obtenu par trituration de leur foie, ne la présentaient pas.

Il est à remarquer d'abord que dans le premier cas les fœtus ne paraissent pas avoir souffert dans leur vitalité. Extraits de l'utérus, ils se sont montrés aussi vivaces que dans les conditions normales. D'autre part, ils n'ont commencé à respirer que quelques instants après leur extraction, on ne les a pas vus faire des inspirations prématurées, quand ils étaient encore enfermés dans les membranes. Malgré la diminution considérable de la quantité d'oxygène dans le sang de la mère, leur nutrition et leur hématose ne semblent donc pas avoir été manifestement compromises. Il est probable en effet que le fœtus, comme l'admettent Pflüger et Zuntz contrairement à Zweifel et à Schultze, consomme relativement peu d'oxygène. Cependant que deviennent les échanges gazeux entre la mère et le fœtus dans ces conditions particulières? c'est un point qui mériterait une étude spéciale. Si, en effet, les expériences de Charpentier et Butte montrent bien que la désoxygénation progressive du sang maternel finit par amener la mort du fœtus, il reste encore à déterminer, d'une manière précise, à quel degré elle doit être poussée pour conduire à ce résultat.

[1] Wertheimer et Meyer, Influence de l'aniline et des toluidines sur la capacité respiratoire et la température (*C. R. de la Soc. de Biol.*, janvier 1889).

Ce que nous voulons surtout faire ressortir ici, c'est que dans le sang de la mère l'hémoglobine était, en majeure partie, transformée en méthémoglobine, tandis que cette transformation ne s'était pas opérée dans le sang du fœtus. Par conséquent, la substance toxique n'avait pas passé dans la circulation fœtale. Ce fait peut surprendre : car il est évident que l'aniline et la métatoluidine absorbées dans le tube digestif de la mère doivent se trouver dans son sang à l'état de sels solubles et particulièrement à l'état de chlorhydrate. Et l'on est assez disposé à croire que toutes les substances solubles et facilement diffusibles passent à travers le placenta. Quelques expérimentateurs sont allés, il est vrai, jusqu'à avancer que ce dernier est un organe d'hématose seulement et non de nutrition [1]. Les recherches de Porak sur l'absorption placentaire, celles plus récentes de Cohnstein et Zuntz suffisent pour démontrer que cette opinion est erronée [2].

Il est certain cependant qu'il se fait une sorte de sélection au niveau du placenta et que toutes les substances dissoutes ne traversent pas cet organe. En effet, Zuntz lui-même a observé que si on injecte de l'indigo-sulfate de soude dans la veine jugulaire d'une lapine pleine on retrouve la coloration bleue dans le liquide amniotique, et non dans le sang du fœtus ni dans aucun de ses organes. L'iodure de potassium se comporterait de même dans certains cas, d'après Krukenberg [3]. Mais les exemples de ce genre bien démontrés sont rares.

Les expériences faites avec des substances telles que l'aniline ont cet avantage qu'un simple examen spectroscopique permet de reconnaître si le passage à travers le placenta a eu lieu ou non. On objectera peut-être que l'aniline et la métatoluidine ont pu pénétrer dans le sang du fœtus, mais à si faible dose que la transformation de l'hémoglobine ne s'est pas produite. Or, nous nous sommes assurés que si on injecte dans une veine à un chien adulte un centigramme de chlorhydrate d'aniline par kilogramme on peut, au bout de quinze à vingt minutes, trouver dans son sang la raie de la méthémoglobine très nette, et la dose limite est certainement encore inférieure. Il en faudrait donc une bien faible quantité pour faire apparaître chez le fœtus la bande caractéristique.

Une autre conséquence qui paraît au premier abord résulter des observations précédentes, c'est que le placenta empêche le pas-

[1] Ott, *Arch. f. Gynæk.*, Bd XXVII, p. 129.
[2] *Pflüger's Arch.*, Bd XLII, p. 342.
[3] *Arch. f. Gynæk.*, 1883, Bd XXII, p. 1.

sage non seulement de l'aniline, mais encore de l'hémoglobine et de la méthémoglobine en solution dans le placenta. S'il était vrai, en effet, que l'aniline détruise les globules rouges, on pourrait s'attendre à ce que la méthémoglobine mise en liberté passe du plasma de la mère dans celui du fœtus [1]. Or, on a vu qu'elle ne s'y trouve pas. Il ne faudrait pas en conclure toutefois que les villosités placentaires font obstacle à son passage. Si celui-ci ne s'est pas effectué, c'est pour un motif différent. Nous avons, en effet, constaté que pendant une assez longue période de l'intoxication par l'aniline l'oxyhémoglobine et la méthémoglobine ne sont pas encore en liberté dans le plasma [2]. Un certain nombre de substances, comme l'a montré Hayem, produisent la transformation de l'hémoglobine *in situ*, c'est-à-dire que la méthémoglobinhémie est intraglobulaire; l'aniline est dans ce cas, au moins pendant une certaine période de l'intoxication.

Par conséquent, les faits précédents ne peuvent nous apprendre si l'oxyhémoglobine, la méthémoglobine en solution dans le plasma, traversent le placenta, comme dans certaines conditions elles passent par le rein pour apparaître dans l'urine. C'est une question que nous nous proposons d'étudier avec les substances appropriées, dès que nous aurons à notre disposition les sujets d'expérience.

[1] Nous ne parlons pas du passage de la méthémoglobine dans le liquide amniotique, parce que Wiener a montré que chez les chiennes les substances solubles injectées à la mère ne se trouvaient pas dans ce liquide (*Arch. f. Gynæk.*, Bd XXIII, p. 183).

[2] *Archives de Physiologie*, juillet 1889, p. 445.

II

DE L'INFLUENCE DE LA PYRODINE

SUR LA CAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SANG ET SUR LA TEMPÉRATURE

Par E. WERTHEIMER et E. MEYER

Dreschfeld vient d'introduire récemment dans la thérapeutique l'acétyl-phénylhydrazine ou pyrodine. Les propriétés antithermiques de ce corps ont été étudiées en France par MM. Lépine et Lemoine. Il vient s'ajouter à toute cette série de composés qui altèrent les globules rouges du sang et y forment de la méthémoglobine. Comme nous avions constaté que pour tout un groupe d'agents semblables l'abaissement de la température était, dans une certaine mesure, proportionnel à l'altération de l'hémoglobine et par conséquent à la diminution de la capacité respiratoire du sang, nous avons recherché s'il en était de même pour la pyrodine. La chute de la température étant relativement faible, on devait s'attendre à ce que le pouvoir d'absorption du sang par l'oxygène eût, de son côté, peu diminué. C'est, en effet, ce qu'on a observé, comme le montrent les expériencs suivantes :

I. — Un chien de $5^{kg},300$ reçoit à 11 heures et demie $1^{gr},06$, soit 20 centigrammes de pyrodine par kilogramme. Température rectale : 38°. Avant l'ingestion de la substance toxique, on a retiré quelques centimètres cubes de sang qui ont été défibrinés et agités dans un flacon pendant 15 minutes. La capacité respiratoire de ce sang, mesurée au colorimètre, a été de 23,6.

A 4 heures 30, soit cinq heures après l'injection, la température rectale est 36,8. Le sang qu'on extrait de l'artère fémorale a une coloration noire. Il est défibriné, agité pendant 15 minutes dans un flacon d'une capacité d'un litre, puis frondé et filtré à travers un linge pour le débarrasser des bulles de gaz. On en introduit 25 centimètres dans

la pompe. Cette analyse donne, après réduction à O et à 760 millimètres, les chiffres suivants :

O	16,7 0/0
CO^2	24,1
Az	1,5

II. — Chien de 3 kilogrammes. 60 centigrammes de pyrodine. Au bout de cinq heures, température rectale 36,2, et capacité respiratoire 16.

III. — Chien de 5 kilogrammes. Reçoit 1 gramme de pyrodine à 6 heures du soir. Le lendemain matin, à 11 heures, température rectale 36,4, capacité respiratoire 16,7.

On voit qu'en moyenne, au bout de quelques heures, la température est comprise entre 36 et 37° et la capacité respiratoire entre 16 et 17. Rappelons comparativement qu'avec l'aniline, par exemple, si la première tombe à 32° et au-dessous, la seconde ne sera plus que d'environ 7 0/0. Il existe donc une relation étroite entre les deux effets produits par certaines substances toxiques.

L'on s'explique facilement pourquoi il en est ainsi, si l'on admet que la chute de la température n'est que la conséquence de l'altération de l'hémoglobine, laquelle entraîne elle-même à sa suite un ralentissement des combustions organiques. MM. Brouardel et Loyé ont interprété de la même façon les propriétés antithermiques de la kairine et de la thalline [1]. Si cette opinion est exacte, il s'ensuit aussi que moins la destruction des hématies et la transformation de l'hémoglobine sont complètes, moins la température doit être influencée. La pyrodine fournit un nouvel exemple confirmatif de cette manière de voir. Celle-ci, cependant, n'est pas acceptée par tous. Comme toutes ces substances sont en même temps des nervins, c'est-à-dire qu'elles ont une influence incontestable sur le système nerveux, on a supposé que c'est par son intermédiaire qu'elles réagissent sur les phénomènes de nutrition pour abaisser la température. Si nous nous en rapportons aux résultats de nos expériences, leur action serait plus simple et plus immédiate, puisqu'elle s'exerce directement sur le liquide sanguin. Du moins paraît-il en être ainsi pour les substances avec lesquelles nous avons expérimenté.

[1] *Soc. de Biol.*, 1885.

HISTOIRE ET CRITIQUE

I

Preuves de l'insignifiance d'une expérience célèbre de MM. Victor Horsley et Beevor sur les centres appelés moteurs ; par M. Brown-Séquard.

MM. Horsley et Beevor ont trouvé qu'une certaine partie de l'écorce cérébrale, chez le singe, détermine, lorsqu'on la galvanise, un mouvement du pouce. Ces habiles physiologistes ont montré leur expérience au Congrès de physiologie, à Bâle, en septembre dernier. Ils en avaient aussi rendu témoin la Société de biologie, il y a deux ou trois ans.

A-t-on le droit de tirer de ce fait la conclusion que le centre psycho-moteur du pouce existe dans la partie de l'écorce cérébrale dont l'irritation détermine le mouvement de ce doigt? Par les raisons que je vais énumérer, je puis certainement dire : non !

I. — S'il faut conclure de ce qu'un mouvement se produit à peu près toujours et même toujours, dans une certaine partie, sous l'influence d'une irritation, dans une certaine autre, il nous faudra conclure aussi que le centre psycho moteur des muscles de la face qui donnent lieu à un acte semblable à celui du rire, lorsqu'on chatouille la peau de la plante du pied, se trouve dans cette peau. L'effet de ce chatouillement est même peut-être plus certainement constant que celui de l'irritation du prétendu centre psycho-moteur du pouce. Tous les mouvements réflexes constants dans l'organisme fourniraient un argument semblable contre la valeur du fait des physiologistes anglais.

On essayera certainement de montrer que les faits que je considère comme semblables à celui des physiologistes anglais en diffèrent parce que, dans mes cas, c'est la peau ou une muqueuse que l'on irrite et que ce sont là des types d'action réflexe, tandis que dans l'autre cas l'irritation est appliquée à des parties des centres nerveux qu'on suppose être en communication directe avec la masse musculaire qui est mise en mouvement.

Je dirai d'abord à l'égard de cet argument que l'anatomie démontre positivement qu'il n'y a pas continuité de fibres nerveuses des centres supposés moteurs jusqu'aux muscles. Mais il y a plus, j'ai montré que la partie du bulbe rachidien et du pont de Varole que les cliniciens considèrent comme contenant les fibres nerveuses motrices des membres, — le cordon pyramidal, — loin de donner lieu à des mouvements en harmonie avec la théorie, lorsqu'on les irrite mécaniquement ou galvaniquement, produisent neuf fois sur dix des mouvements dans les membres du côté correspondant. On peut, comme je l'ai signalé, avoir aisément la preuve que ces mouvements sont des actes réflexes, car après avoir coupé transversalement une pyramide antérieure si on irrite mécaniquement ou galvaniquement (avec toutes les précautions nécessaires) soit la surface de section inférieure, soit la supérieure, on obtient, dans l'un comme dans l'autre cas, neuf fois sur dix, des mouvements du côté correspondant. Or, dans ces deux cas, des expériences décisives m'ont montré que l'irritation passe d'abord dans le côté opposé de l'encéphale et de la moelle, et de là gagne le côté de ce dernier organe qui correspond à celui de l'irritation. Cela démontre bien que les mouvements causés par l'irritation du cordon pyramidal sont de l'ordre des actes réflexes.

Si une partie de l'encéphale étant irritée donne lieu à des mouvements réflexes, il n'y a aucune raison pour déclarer qu'il soit impossible que d'autres parties, comme les prétendus centres psycho-moteurs, ne produisent aussi quand on les irrite de simples mouvements réflexes. Je suis loin d'affirmer qu'il en soit ainsi, mais, je le répète : les mouvements dus à l'excitation de ce qu'on appelle centres moteurs *peuvent* être purement réflexes.

II. — MM. Horsley et Beever, comme tous les cliniciens et nombre d'expérimentateurs, s'imaginent que les mouvements d'un membre ou d'une partie de membre à *gauche* quand certains points de la couche corticale à *droite* sont irrités, ont lieu parce que l'irritation a été transmise à la capsule interne, puis au pédoncule cérébral, du côté *droit*, et de là a passé à la moelle épinière à *gauche* soit par les fibres de décussation des pyramides antérieures (suivant les cliniciens), soit par les fibres qui s'entre-croisent dans le port (suivant quelques expérimentateurs). Or, ainsi que je l'ai trouvé, après la section du pédoncule cérébral *droit*, la galvanisation des centres dits moteurs à *droite*, loin d'être devenue incapable de mettre en mouvement les membres et le pouce à *gauche*, détermine, au contraire, dans ces parties des mouvements plus forts qu'avant cette section. On ne peut donc pas considérer la partie de l'écorce cérébrale qu'on irrite comme douée de puissance motrice volontaire, à moins d'abandonner la notion que lorsque cette puissance est mise en jeu, c'est par des fibres passant de *droite* à *gauche* dans le cerveau

(au-dessus de la base de l'encéphale) qu'elle agit pour mouvoir les membres *gauches*.

III. — A propos du centre moteur du pouce (pour lui, du reste, comme pour les autres centres moteurs), je rappellerai les faits que j'ai récemment signalés à Société de biologie et à l'Académie des sciences, et qui montrent que, suivant la *position* de la tête d'un mammifère (dans certaines circonstances), la même excitation au même point de la zone excito-motrice corticale détermine des mouvements des membres du côté opposé ou du côté correspondant à celui de l'irritation. Toute la valeur des faits d'irritation de la zone dite motrice de l'écorce cérébrale, d'après les expériences de Fritsch et Hitzig, de David Ferrier, de Horsley et Beevor et tant d'autres, est certainement annulée par des expériences démontrant que la même partie d'un côté de cette zone est capable de produire, suivant les circonstances, des mouvements identiques, tantôt dans les membres du côté opposé, tantôt dans ceux du côté correspondant. Si l'on veut persister à considérer les mouvements produits comme la preuve que la partie du cerveau irritée est le centre psycho-moteur des membres ou de la partie d'un membre, mis en action, il faut alors admettre que chacune des zones motrices, celle de gauche comme celle de droite, possède deux centres psycho-moteurs : l'un pour les membres droits, l'autre pour les membres gauches. Je ne repousserais pas cette conclusion si je ne savais que la destruction de ces prétendus centres moteurs des deux côtés, chez l'homme comme chez les animaux, peut ne pas causer de paralysie.

IV. — Il ressort des différents faits et arguments que j'ai exposés que l'expérience de MM. Horsley et Beevor est absolument insignifiante en tant que fait à l'appui de la doctrine des centres psycho-moteurs, et que l'explication probable du mouvement du pouce, que ces habiles expérimentateurs savent produire, est que c'est un pur acte réflexe.

II

Nouveaux faits relatifs à l'injection sous-cutanée, chez l'homme, d'un liquide extrait de testicules de mammifères; par M. Brown-Séquard.

Depuis la publication du numéro d'octobre de ce journal, qui contient deux mémoires [1] de moi sur le liquide testiculaire, un grand nombre

[1] Voyez ces deux mémoires, p. 651 et 739.

de faits, capables d'intéresser les physiologistes comme les médecins, sont venus à ma connaissance.

I. — Parmi ceux de ces faits que je crois utile de faire connaître, il y en a quelques-uns que je crois devoir mentionner tout d'abord, non seulement à cause de leur très grande importance, mais aussi parce qu'ils ont été observés et publiés par un jeune médecin, le Dr R. Suzor, dont je connais le savoir et la scrupuleuse exactitude. J'ajoute que cet excellent observateur a été l'élève de mon illustre confrère M. Pasteur et le mien.

C'est dans mon pays, l'île Maurice, où il y a beaucoup de lépreux, que M. Suzor, mon compatriote, a fait sur deux de ces infortunés l'application de la méthode d'injections sous-cutanées de liquide testiculaire. Son travail a été lu par lui à la Société des arts et des sciences de Port-Louis, le 25 octobre dernier. Il contient trois observations, dont deux, comme je l'ai déjà dit, sont relatives à des lépreux, et dont la troisième a pour objet une malade atteinte de la terrible malaria, qui règne depuis nombre d'années à Maurice. Ces trois faits montrent bien la grande puissance de la liqueur testiculaire sur le système nerveux, et comme ils courent le risque de n'être jamais connus en Europe, je vais les rapporter sans les abréger beaucoup.

Obs. I. — M. X..., 30 ans, atteint de lèpre tuberculeuse, peut à peine marcher, tant il est faible. Il a perdu tous ses ongles ; les doigts et les mains, triplés de volume, sont rigides, ulcérés, saignants Appétit et sommeil nuls ; yeux rouges, enflammés; photophobie très notable; douleurs partout; pieds très enflés; la majeure partie du temps au lit ou accroupi sur le plancher. Peu d'effet par les premières injections ; mais les suivantes ont donné des résultats très appréciables. Il a pu écrire une lettre de 19 pages avec une écriture très ferme. Douze jours après la dernière injection, M Suzor a constaté qu'il est plein de vie ; il parle haut et vite, marche ou se remue sans cesse. *La main droite se ferme avec facilité; la plupart des ulcères sont en voie de cicatrisation ; les pieds sont dégonflés; les yeux, beaucoup moins enflammés, supportent facilement une lumière assez vive; les douleurs ont presque complètement disparu; sommeil meilleur; appétit bon.*

Obs. II. — Z..., 40 ans, lèpre à forme nerveuse. Doigts typiquement incurvés en forme de marteau, trois ulcères profonds à la plante des pieds ; les yeux rouges ; photophobie ; anémie ; faiblesse très grande ; insomnie. Dès les premières injections, effets très accentués. *Sommeil très amélioré ; sentiment inaccoutumé de vigueur.* Il portait avec peine un seul arrosoir d'eau ; *aujourd'hui il en porte deux avec facilité.* Il marchait autrefois avec difficulté, s'arrêtant à chaque instant pour souffler, époumonné, le cœur battant très vite. *Aujourd'hui il fait d'une traite une course de trois milles et autant pour revenir* (*plus de* 9 *kilomètres* 1/2). *L'appétit est devenu excellent; les yeux sont complètement dérougis et la lumière du jour* (dans un pays intertropical) *ne l'incommode plus; pieds complètement dégonflés. L'un des ulcères est complètement cicatrisé, les deux autres en voie de cicatrisation.*

Obs. III. — Mme X..., 20 ans, jaune, anémiée, abattue par fièvre malariale quotidienne, languissante, travaillant avec peine et sans entrain. Après une seule injection, elle se sent toute ragaillardie; la fièvre intermittente disparaît et la malade redevient vive, active, gaie [1].

Les faits du Dr Suzor, observateur consciencieux et exact, ont la plus haute importance, non seulement au point de vue thérapeutique, mais aussi au point de vue physiologique. On sait que chez les lépreux les altérations de nutrition, les gangrènes, les ulcères dépendent, comme les douleurs, d'irritations de la moelle épinière et des nerfs. On peut donc comprendre comment des changements dynamiques dans le système nerveux, et surtout dans la moelle épinière, ont pu faire disparaître ces irritations et produire des cicatrisations. Incontestablement, au point de vue physiologique, on a, dans ces faits, la preuve décisive d'une action des plus énergiques de la liqueur spermatique sur la moelle épinière.

II. — Un autre fait extrêmement remarquable est celui d'un médecin de Paris dont j'ai déjà parlé, annonçant qu'il s'était amélioré [2] (*Archives*, oct. 1889, p. 745). Dans la dernière lettre où le Dr Variot m'a parlé de lui, il dit : « Le Dr X..., débilité, infécond et devenu impuissant (avant le traitement), a continué avec persévérance à se faire injecter. *Actuellement il a récupéré absolument la puissance génitale; sa santé générale s'est affermie et il a repris son activité psychique ordinaire et son activité professionnelle.* » Il ajoute que c'est un des beaux succès de la méthode. Cela n'est pas douteux ; mais ce qui ne l'est pas moins, au point de vue physiologique, c'est la preuve de

[1] Le travail du Dr Suzor a paru dans le compte rendu des séances de la Société des arts et des sciences, dans le *Cernéen*, journal de l'île Maurice, le 25 octobre 1889.

[2] Ce fait est assez important pour que j'en donne ici quelques détails. Voici à peu près ce qu'a écrit le Dr Variot au sujet de ce malade : « Dr X..., âgé de 35 ans, soigné depuis plus d'un an pour une impuissance presque absolue. Malgré des blennorrhagies et une épididymite double, la puissance génitale avait persisté jusqu'à 33 ans. A l'impuissance se joignaient des causes morales qui avaient contribué à jeter le malade dans la tristesse et l'abattement. La première injection fut faite le 5 août ; aucun effet ne se montra; la seconde fut faite le 7; aucun phénomène ne fut observé les 4 ou 5 jours suivants. Dans la nuit du 11 au 12, érection suivie d'éjaculation avec sensation voluptueuse. L'appétit augmenta d'une façon notable; la force musculaire s'accrut : 50 au dynamomètre au lieu de 40. Troisième injection le 14 août; insomnie la nuit suivante. » On continue le traitement.

Un mois après la première injection, l'état moral est meilleur; les rapports génitaux sont possibles, mais non fréquents. Le résultat final est rapporté ci-dessus.

la puissance dynamogéniante du liquide testiculaire sur les centres nerveux, et surtout sur la moelle épinière.

III. — Nous devons au Dr H.-C. Brainerd, de Cleveland, Ohio (États-Unis) un travail très digne d'intérêt, montrant que dans les cas les plus variés d'affaiblissement la liqueur extraite de testicules d'animaux peut être employée avec le plus grand succès, chez l'homme, en injections sous-cutanées [1]. Au moment où il a publié les résultats généraux que je vais exposer, il avait fait de ces injections sur plus de 200 individus, dont 19 du sexe féminin. Il divise ses cas comme il suit : une classe contenant les individus qui n'ont éprouvé aucun bénéfice de ces injections; une seconde classe comprenant des individus qui étaient faibles sans être malades; une troisième, de beaucoup la plus nombreuse, contenant des gens affaiblis par des maladies diverses. L'auteur dit : « Le fluide employé, dans tous les cas, a été pris des glandes (spermatiques) d'un mouton jeune et en bonne santé, que l'on avait tenu isolé pendant vingt-quatre heures au moins et bien nourri. Pour agir en harmonie avec la théorie de la résorption, on liait les veines spermatiques et le vaisseau déférent aussi loin du testicule que possible, avant de faire l'ablation de l'organe. Celle-ci faite, on exprimait avec soin, par pression, le fluide contenu dans les veines spermatiques, puis on vidait l'épididyme et le vaisseau déférent, on mêlait ces deux fluides avec une égale quantité d'eau distillée, et l'on faisait passer cette dilution à travers un filtre en papier. Tous les vases et instruments employés avaient été lavés avec grand soin dans une solution concentrée de sublimé corrosif et desséchés à l'aide d'alcool. Un fluide ainsi préparé contenait tous les éléments désirés. Il ne s'y trouvait pas de bactéries et, étant employé pendant les six heures qui suivaient la préparation, n'a jamais produit de trouble local. »

Il ajoute : « Dans la plupart des cas, l'injection hypodermique a été faite à l'insertion du deltoïde; dans les cas de sciatique, sur le nerf sciatique. La quantité de fluide injectée a varié d'un quart de drachme à un drachme (1 gr. 772)... » « Dès après la première injection, il y eut un bénéfice évident dans nombre de cas de prostration ou de faiblesse, musculaire ou nerveuse, sans maladie organique prononcée. Mais dans plusieurs cas d'hémiplégie ou de paralysie il n'y eut pas d'avantage marqué avant que l'on eût fait trois ou quatre injections; mais alors une amélioration devint manifeste. »

C'est presque entièrement sur des personnes intelligentes et ayant reçu une bonne éducation que l'auteur a opéré.

Dans la première de ses trois classes de cas, il y a eu surtout des individus souffrant d'affections structurales ou de décrépitude, de ma-

[1] Voyez *The medical World*. Philadelphia, october 1889, p. 396.

lades que tout médecin intelligent reconnaîtrait comme ne pouvant recevoir qu'un traitement palliatif. Il y a eu aussi des individus pléthoriques et dont l'affaiblissement ne dépendait que d'excès d'alimentation.

La seconde classe se compose de 27 individus d'âge moyen, ayant des professions libérales ou s'occupant de commerce, ayant l'esprit actif, mais physiquement faibles, sans maladie organique. Tous on bénéficié des injections immédiatement et d'une manière persistante.

La troisième classe se compose d'individus malades et qui ont aussi bénéficié de ces injections. L'auteur, qui ne s'est occupé que de l'influence thérapeutique, rapporte les cas divers qui lui ont donné du succès. Pour les physiologistes, il sera évident, d'après les détails qui suivent, que l'opinion que j'ai émise à l'égard de la puissance dynamogénique, sur les centres nerveux, du liquide testiculaire injecté sous la peau, est considérable. Dans la plupart, sinon dans tous les cas, que nous allons mentionner, les centres nerveux étaient affectés. Je puis dire que si ce liquide a pu, dans de tels cas, avoir tant d'influence, *à fortiori* en aurait-il chez les seuls individus dont je m'étais occupé, les vieillards ne souffrant de rien que de la faiblesse générale qui accompagne la diminution sénile de la sécrétion spermatique.

Voici, en abrégé, les principaux cas rapportés par le D[r] Brainerd. Quatre cas d'*hémiplégie*, dans deux desquels l'amélioration n'a commencé qu'après la quatrième injection. Trois cas d'*ataxie locomotrice* dont l'auteur dit : « Ces cas ont fourni plus qu'aucun autre des effets favorables et de plus en plus prononcés [1]. Dans l'un de ces cas, *le malade, qui ne pouvait marcher qu'avec la plus extrême difficulté, après treize injections pouvait « marcher droit, les yeux fermés »*.

Il rapporte cinq cas de rhumatisme musculaire et quatre de sciatique, où la douleur et la difficulté de marcher ont diminué notablement ou même disparu complètement par ce mode de traitement. Il importe que j'ajoute que plusieurs autres médecins ont aussi obtenu des effets favorables très marqués contre la douleur. Le D[r] Suzor a aussi observé ce fait chez ses deux lépreux.

Le D[r] Brainerd a constaté une amélioration plus ou moins considérable dans sept cas d'impuissance sexuelle. L'insomnie, due à des causes très variées, a aussi été l'objet d'une notable amélioration. Plu-

[1] Le D[r] E. Dupuy me dit qu'un médecin français de mérite, qui habite San Francisco, a guéri un ataxique à l'aide de ces injections. J'ai déjà dit (Voyez le numéro d'octobre 1889 des *Archives*, note, p.744) que dans cinq cas d'ataxie locomotrice, il y a eu, à ma connaissance, une amélioration des plus considérables une fois, une légère amélioration dans deux cas, et pas d'effet marqué dans deux autres.



sieurs médecins, parmi lesquels le Dr Suzor, ont aussi signalé ce fait. Enfin, dans des cas invétérés d'abus d'opium ou de whisky, l'influence des injections a été assez grande pour faire abandonner ces dangereuses habitudes.

Nous ne savons pas comment a pu agir la liqueur testiculaire dans quelques-uns de ces cas, mais il est clair que l'augmentation de puissance d'action des centres nerveux, et surtout de la moelle épinière, s'est montrée d'une manière éclatante dans le plus grand nombre de ces cas. C'est là le côté physiologique important de ces faits, et c'est ce qui m'a conduit à les mentionner.

IV. — On a pu voir dans mes mémoires d'octobre dernier, comme dans celui-ci, que les injections de liqueur testiculaire ont pu donner de la vigueur aux femmes presque aussi bien qu'aux hommes. Le fait n'a rien d'étonnant : la moelle épinière de la femme possédant des propriétés et des fonctions semblables à celles de la moelle de l'homme. L'analogie des effets dynamogéniques de la liqueur testiculaire, injectée sous la peau dans les deux sexes, vient ainsi à l'appui de la conclusion que j'ai tirée de mes expériences personnelles, qui est que c'est surtout sur la moelle épinière que cette liqueur agit.

Le fait que l'injection sous-cutanée d'un liquide qui, incontestablement, est surtout du sperme, moins les animalcules spermatiques (ceux-ci ne passent pas à travers les bons filtres), donne lieu à quelque surprise quand on songe que tous les jours des femmes très affaiblies gardent dans le vagin, après le coït, une quantité de sperme au moins aussi grande, en général, que celle de liqueur testiculaire que l'on emploie dans une injection après dilution.

Nombre de questions se présentent immédiatement à l'esprit à cet égard. Je n'en mentionnerai que quelques-unes :

1° Les femmes, affaiblies ou non, gagnent-elles en vigueur quelque temps après le coït, lorsqu'il n'est pas trop fréquemment répété ?

2° Si le coït n'est pas suivi, chez les femmes, d'une augmentation très notable de vigueur, comme c'est le cas après une injection de liqueur testiculaire de mammifère, à quoi est due la différence entre ces deux faits ?

A l'égard de la première de ces questions, je puis dire, d'après les réponses que j'ai reçues d'un certain nombre de médecins et de plusieurs savants très capables de bien observer, que chez les femmes en bonne santé, vigoureuses et d'un âge peu avancé, ayant des règles normales, avec preuves d'un état sain des ovaires, le coït n'est suivi d'aucun effet notable d'augmentation des forces. Au contraire, dans les deux catégories suivantes de femmes, il y a une augmentation assez marquée de vigueur après le coït. Dans l'un de ces groupes se trouvent des femmes jeunes encore ou n'ayant pas atteint la période critique, mais chez lesquelles les ovaires n'agissent pas d'une manière

normale; dans le second groupe se trouvent des femmes qui ont passé l'âge critique. Dans ces deux catégories, le coït, en général, s'il n'est pas une source d'excitation très vive et s'il n'est pas trop fréquent, est, en général, suivi d'un bien-être plus ou moins marqué et d'une augmentation de force, que la femme soit déjà vigoureuse ou plus ou moins affaiblie. Dans un mémoire très curieux, le Dr Mattéi a essayé depuis longtemps déjà [1] de montrer que le coït est suivi, chez la femme, d'une augmentation de vigueur. Il a, je crois, exagéré un peu, et il n'a pas tenu assez compte des circonstances; mais il a certainement bien montré la puissance spéciale de la liqueur spermatique, dans les deux sexes, comme agent invigorateur.

Pourquoi n'y a-t-il pas d'aussi évidents bons effets à la suite du coït qu'après une injection de liqueur testiculaire de mammifère sous la peau? La question est à résoudre. Il est possible que le liquide spermatique des mammifères employés jusqu'ici soit plus puissante que le sperme de l'homme; il est possible aussi que l'absorption se fasse mal par la muqueuse vaginale ou que cette muqueuse produise une sécrétion altérant la partie fluide du sperme qui peut être absorbée.

Quoi qu'il en soit, les faits qui m'ont servi dans cette discussion établissent, comme tant d'autres, que dans la glande spermatique et dans le liquide qu'elle produit se trouve une substance (ou plusieurs) capable de dynamogénier le système nerveux et surtout la moelle épinière.

V. — Le Dr Variot, le Dr Villeneuve, le Dr Loomis et nombre d'autres médecins ont souvent éprouvé des échecs après des injections de liqueur testiculaire. Il va sans dire que nombre de causes peuvent empêcher l'action dynamogéniante de ce liquide sur la moelle épinière. Mais il importe de dire que dans une grande partie des cas, où aucun effet favorable n'a été observé, les injections n'ont été faites qu'une, deux ou trois fois. Or, l'étude des faits qui ont donné des résultats très favorables et même quelquefois le maximum des bons effets montre que ce n'est qu'après 3, 4 ou même 5 ou 6 injections que ces effets se sont manifestés. C'est ce qui ressort, en particulier, et du cas si remarquable d'un médecin de Paris, traité par le Dr Variot, et dont j'ai parlé tout à l'heure, et de plusieurs cas du Dr Brainerd, ainsi que de l'un de ceux du Dr Suzor. (Voyez ci-dessus, Obs I.)

Conclusion. — En présence des faits que j'ai exposés dans ce travail et de ceux qui sont rapportés dans mon second mémoire d'octobre dernier (*Archives*, 1889, p. 740 et suiv.), il est clair qu'il faut admettre que l'injection sous-cutanée d'un liquide retiré du testicule parfaitement

[1] *De la résorption de la liqueur séminale; de son action excitante sur l'homme et sur la femme* (Brochure, Paris, 1878).

frais d'un cobaye, d'un chien, d'un lapin ou d'un mouton, chez un homme ou chez une femme, débilité par maladie ou par sénilité, agit souvent en augmentant notablement la puissance d'action du système nerveux, et surtout celle de la moelle épinière. Il est clair aussi qu'il s'agit là d'une augmentation de force, d'une dynamogénie, et non du simple effet d'une excitation, c'est-à-dire une mise en jeu de puissance.

P. S. — J'ai annoncé dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* (juin 1889, p. 420-21) que je ferai des recherches sur l'emploi de la liqueur testiculaire injectée dans le rectum. Les premières expériences que j'ai faites ont donné les deux résultats suivants : 1° des effets dynamogéniques généraux incontestables, mais certainement moindres que ceux des injections sous-cutanées ; 2° pas d'effets locaux (pas de douleurs), bien que le liquide ait été injecté non filtré et sans addition d'eau.

BIBLIOGRAPHIE

I

Physiologie du mouvement. — Le vol des oiseaux (avec 1 planche et 164 figures dans le texte); par E.-J. MAREY, de l'Institut, professeur au Collège de France. Paris, 1890.

Parmi les travaux si remarquables de mécanique animale de l'éminent auteur de cet ouvrage, si connu à la fois par cette espèce de travaux et ses admirables découvertes relatives à la méthode graphique, il n'en est aucun où son génie ait montré à la fois autant de souplesse et de profondeur que dans ses recherches si persévérantes sur le vol des oiseaux.

Non seulement on trouve dans ce livre un exposé aussi complet que possible des faits relatifs à l'étude générale du vol des oiseaux, mais encore un examen judicieux et savant de nombre de questions de physiologie générale ayant quelque connexité avec le sujet général de l'ouvrage. Nous croyons utile de le montrer en citant une partie de ce que Marey dit sur le rapport des muscles de l'aile à celui du corps de l'oiseau : « Aucun animal ne présente, annexés à son appareil locomoteur, des muscles aussi développés que ceux qui agissent sur l'aile de l'oiseau; Borelli avait déjà attiré sur ce point l'attention des naturalistes. Les mesures que j'ai prises sur un assez grand nombre d'espèces, de tailles différentes, ont donné ce résultat que le poids des muscles pectoraux est environ 1/6 de celui de l'oiseau tout entier. Or, comme le travail dont un muscle est capable est proportionnel à son poids, on peut conclure que nulle espèce animale n'est apte à produire, pour sa locomotion, autant de travail que l'oiseau. C'est pour cela que les aviateurs considèrent tous comme impossible que l'homme trouve dans ses muscles pectoraux assez de force pour voler, s'il réussit jamais à créer des appareils mécaniques suffisamment parfaits. Ceux qui ont admis la possibilité du vol mécanique avec les seules forces de l'homme, ont supposé qu'il consacrerait du moins à ce travail les muscles de ses jambes. Léonard de Vinci nous a légué sur ce point d'importantes études mécaniques...Depuis lors, dans les tentatives prématurées

qui ont été faites pour adapter à l'homme des ailes mécaniques, c'est toujours aux membres inférieurs qu'on a demandé le travail nécessaire pour faire agir ces organes. » L'auteur cite ensuite les recherches de Legal et Reichel, qui ont trouvé comme lui le rapport de 1/6 entre le poids des muscles pectoraux et celui du corps, mais que de grandes différences existent entre les oiseaux de différents types, à cet égard. Ainsi le type pigeon présente le maximum de développement des muscles pectoraux : le rapport y est de $\frac{1}{4,3}$ du poids du corps. A l'extrémité opposée de la série se trouve le type *Larus* (mouette), dont les pectoraux ne pèsent que $\frac{1}{10,55}$ du poids du corps. D'où il suit que le vol du pigeon doit dépenser environ trois fois plus de travail que celui de la mouette.

On peut trouver dans cette citation le style si clair et si attrayant qui caractérise toutes les publications de mon excellent confrère et ami. B.-S.

II

La chaleur animale (avec 47 gravures dans le texte); par Ch. Richet, professeur à la Faculté de médecine. Paris, 1889.

Depuis les *Leçons* si originales de Claude Bernard, l'étude de la chaleur animale a été l'objet d'un nombre très considérable de travaux très originaux. Nous sommes heureux de pouvoir dire que si c'est surtout dans d'autres pays que ce nombre a été grand, c'est en France qu'une bonne partie des recherches ayant le plus de valeur ont été faites. Parmi les auteurs de ces dernières recherches, ceux qui ont le plus contribué aux progrès de nos connaissances sont l'auteur lui-même du savant livre que nous voulons signaler à nos lecteurs, puis, et surtout, son maître, l'illustre chimiste et physicien M. Berthelot, et, après eux MM. d'Arsonval, Marey, Couty, Maurel, Gassot, Leblond, Jousset, Delmas, Laborde, P. Bert, Regnard, François Franck et plusieurs élèves de M. Ch. Richet, MM. Gley, Langlois, Hanriot.

Le livre de mon excellent collaborateur est non seulement extrêmement savant, mais plein de faits nouveaux du plus haut intérêt.

B.-S.

ANALYSE DES RECUEILS PÉRIODIQUES

JOURNAUX ANGLAIS

The Journal of Physiology; by Michael Foster, volume X, 1889. — 1. *Régulation de la respiration;* par Henry Head (p. 1-70). Excellentes études contenant des faits nouveaux et établissant plus nettement qu'avant l'auteur les points importants de ce sujet. — 2. *Sur l'origine de l'urohématoporphyrine et sur l'urobiline normale et pathologique dans l'organisme;* par C. A. Mac Munn (p. 71-121). — 3. *Nature du phénomène du genou;* par W. P. Lombard (p. 122-148). L'auteur donne des arguments nouveaux contre l'opinion de l'origine périphérique et à l'appui de la théorie réflexe. — 4. *Sur la durée normale et la signification de la période latente d'excitation dans la contraction musculaire;* par Gerald F. Yeo (p. 149-151). — 5. *Sur la relation entre la structure, la fonction, la distribution et l'origine des nerfs craniens, avec une théorie de l'origine du système nerveux des vertébrés;* par W. H. Gaskell (p. 153-208). Travail riche en vues et faits nouveaux. — 6. *Observations sur la bile humaine obtenue dans un cas de fistule biliaire;* par S. M. Copeman et W. Winston (p. 213-231). Voici quelques-unes des conclusions des auteurs : 1° la quantité normale de bile sécrétée en un jour est de quarante-huit onces, pour un homme de 168 livres (anglaises) ; 2° la sécrétion augmente, une ou deux heures après un repas ; 3° la bile humaine est vert-olive, en conséquence de l'excès de biliverdine sur la bilirubine ; 4° les solides de la bile forment 10 0/0; 5° la bile est au moins très utile pour l'assimilation des graisses et des protéides. — 7. *Fluide cérébro-spinal;* par Halliburton (p. 232-58). Analyse chimique de ce fluide provenant de douze hommes ou femmes. Confirmation des faits connus et surtout des analyses de Hoppe-Seyler. — 8. *Sur l'organe électrique de la raie,* 2e partie ; par J. Burdon-Sanderson et F. Gotch (p. 259-278). Ils montrent que l'organe peut agir par action réflexe et par suite d'excitations faradiques de la moelle épinière. Ils montrent aussi que cet organe doit à sa structure spéciale une force électromotrice relativement grande. — 9. *Sur la régulation de la respiration,* 2e partie ; par H. Head (p. 279-290). Montre le rôle de l'inhibition dans ce travail

physiologique. — 10. *Sur la physiologie de la sécrétion salivaire ;* par J. N. Langley (p. 291-328). Parmi d'autres points intéressants, l'auteur a trouvé, chez le chien, que le grand sympathique qui, comme on le sait, ne produit qu'à peine de sécrétion par la glande parotide, produit au contraire une sécrétion assez abondante par l'irritation de ce même nerf si on a préalablement galvanisé le nerf de Jacobson, qui, lui, cause toujours cette sécrétion. — 11. *Question de la coagulation ;* par L. C. Wooldridge (p. 329-40). — 12. *Observations nouvelles sur l'histologie et la fonction des ganglions sympathiques des mammifères;* par W. H. White (p. 341-57). Un des faits intéressants est que presque tous les ganglions ont leur activité dans la jeunesse seulement. — 13. *Innervation des vaisseaux rénaux;* par J. R. Bradford (p. 358-407). Les reins ont surtout des nerfs constricteurs, mais aussi quelques dilatateurs; les nerfs rénaux viennent surtout de la moelle dorsale. — 14. *Structure du foie des vertébrés;* par T. W. Shore et H. L. Jones (p. 408-28). Excellentes recherches d'histologie. — 15. *Des trajets de dégénération, secondaires aux lésions de l'écorce cérébrale ;* par Sherrington (p. 429-32). L'auteur a trouvé : 1° que les fibres du fornix, dégénèrent d'arrière en avant ; 2° que les lésions des centres moteurs causent une dégénération de fibres qui passent par le corps calleux dans le côté opposé du cerveau ; 3° les dégénérations du corps calleux se montrent aussi dans des cas de lésion de l'écorce en arrière des centres moteurs ; 4° les dégénérations interhémisphériques tendent à la dissémination et ne passent pas principalement entre des portions identiques des deux hémisphères.

The Journal of Anatomy and Physiology; vol. XXIII, 1889. — 1. *Innervation des muscles du palais ;* par W. A. Turner (p. 523-31). Ce n'est pas le facial, mais le spinal qui anime les muscles du voile et c'est pour cela que la palatoplégie accompagne la glosso et la laryngoplégie dans les affections du bulbe. — 2. *Sur le développement des organes du goût chez l'homme;* par F. Tuckermann (p. 559-82). Il s'agit du développement anatomique. — 3. *Notes sur un neurotique cardiaque;* par C. Handfield Jones (p. 583-86). Cas de troubles cardiaques bien singuliers.—4. *Du pharynx mammalien et en particulier de l'épiglotte;* par R. L. Bowles (p. 606-15). — 5. *Tuberculose chez les vertébrés ;* par W. K. Sibley (p. 642-49). = Vol. XXIV, octobre 1889. — 6. *Du proamnios et de l'amnios chez le poulet ;* par T. W. Shore et J. W. Pickering (p. 1-21). — 7. *Fonction de la prostate chez l'homme et les animaux ;* par J. Griffiths (p. 27-41). La prostate agit comme accessoire des testicules et doit sa nutrition et son travail sécrétoire à l'activité des glandes spermatiques. — 8. *Observations nouvelles sur le développement des organes du goût chez l'homme;* par F. Tuckermann (p. 130-31). B.-S.

JOURNAUX ALLEMANDS

ARCHIV FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE. Leipzig, 1889.— 1. *Recherches calorimétriques;* par J. Rosenthal (p. 1). L'instrument est un calorimètre à air. L'auteur étudie l'influence de la taille de l'animal sur la production de chaleur et l'influence de l'alimentation. — 2. *Gaz de la vessie natatoire des poissons ;* par Margherita Traube-Mengarina (p. 54). — 3. *Sur la respiration artificielle ;* par M. Rosenthal (p. 64). Nouvel appareil. — 4. *Variations chronologiques du courant musculaire ;* par R. Nicolaïdès (p. 73). — 5. *Les gaz du sang peptonisé ;* par Lahousse (p. 77). L'oxygène et l'azote éprouvent peu de changements, mais l'acide carbonique est considérablement diminué : sa proportion varie de 50 à 70 centièmes de ce qu'elle était. — 6. *Nombre total des globules rouges et ses variations ;* par A. Gürber (p. 83). — 7. *Observations sur les glandes vivantes avant et après excitation de leurs nerfs ;* par Otto Drasch (p. 96). — 8. *Digestion chez le porc ;* par Ellenberger et Hoffmeister (p. 137). La salive du porc contient le ferment diastasique : il est le plus abondant dans la glande parotide. L'estomac présente cinq régions différentes; les aliments n'y sont pas brassés les uns avec les autres; le suc gastrique contient les ferments glycosique, peptique, le ferment lab, un ferment émulsif et saponificateur des graisses. La digestion amylacée est abondante dans l'estomac. Le suc pancréatique contient les trois ferments, protéolytique, amylolytiqne, et saccharificateur; le suc intestinal, le ferment diastasique. L'absorption des produits digérés est très rapide. — 9. *Remarques sur un cas d'hypermégalie ;* par Alfred Goldscheider (p. 154). Il s'agit d'un développement exagéré du pouce et de l'index chez un jeune sujet. — 10. *Physiologie pratique ;* Hensen (p. 162). Exercices que l'on peut faire exécuter par les élèves qui suivent les travaux pratiques. — 11. *Comptes rendus des séances de la Société Physiologique de Berlin* (p. 166). A. *Appareil pour les recherches sur la respiration de l'homme ;* par Lœwy. — B. *Influence des aliments salins sur les échanges gazeux de l'homme ;* par Lœwy. — C. *Toxicité relative des acides oxalique, malonique, succinique ;* par Heymans. — D. *Changements de longueur d'onde nécessaires pour la production de différences de coloration appréciables,* par Uthoff. — 12. *Etude de l'activité volontaire. Impulsions et inhibitions volontaires:* par I. Orchanski (p. 173). — 13. *Relations des fibres nerveuses avec les cellules nerveuses dans les ganglions spinaux;* par J. Gad et Max Joseph (p. 199). Les filets centripètes traversent des cellules bipolaires, dans les ganglions spinaux, ces cellules exercent sur eux une action trophique. Il y a une différence entre la rapidité des réactions réflexes pour les excitations qui portent en aval et en amont du ganglion. Pour les filets séparés de leur centre trophique, la disparition des propriétés fonctionnelles se manifeste dès la fin du second jour, et elle est complète au commencement du troisième chez les ani-

maux à sang chaud. — 14. *Excitation de la moelle épinière du lapin, pratiquée avec une aiguille;* par de Bock (p. 238). — 15. *Sur le bruit musculaire du cœur;* par Ludolf Krehl (p. 252). Un instrument introduit par chaque auricule dans le cœur du chien mis à nu permet d'écarter brusquement les valvules auriculo-ventriculaires. On écoute au moyen du stéthoscope bi-auriculaire. Il n'y a aucune différence entre le cas où les valvules fonctionnent et celui où elles ne fonctionnent point, quant au premier bruit cardiaque. Les vibrations des valvules n'ont donc point un rôle prépondérant dans la production du premier bruit. La contraction des oreillettes produit un son appréciable. — 16. *Observations plethysmographiques sur la grenouille;* par Katzenstein (p. 228). — 17. *Rapports d'absorption des différentes espèces d'hémoglobine;* par Séverin Jolin (p. 265). — 18. *Le mécanisme de la valvule tricuspide;* par Ludolf Krehl (p. 288. La valvule tricuspide est fermée avant le commencement de la contraction du ventricule, sans quoi il y aurait régurgitation dans l'oreillette. Etant admise à priori cette hypothèse qui est contredite par les recherches de Chauveau et de L. Fredericq, l'auteur cherche le mécanisme de l'occlusion supposée. — 19. *Excitation graduée du nerf vague cardiaque*, par E. Hüfler (295). — 20. *Remarques à propos de quelques recherches nouvelles sur la torpille;* par E. du Bois-Reymond (p. 316)). L'auteur contredit les récents travaux de Gotch et Burdon Sanderson à propos du courant électrique de la torpille. — 21. *Comptes rendus des séances de la Société physiologique de Berlin.* (p. 345). A. Modèle représentant le labyrinthe membraneux; par Barth. — B. Mouvement des poissons volants; par Mobius. C. Transformation cornée des muqueuses; par Posner. — D. Conductibilité et excitabilité des nerfs, en rapport avec leur excitabilité longitudinale et transversale; par Gad. — E. Du besoin d'albuminoïdes dans l'état de santé et dans quelques états pathologiques; par G. Klemperer. — F. Miroir oculaire électriqne; par Schweigger.

ZEITSCHRIFT FÜR BIOLOGIE, VON W. KÜHNE UND C. VOIT. München und Leipzig, Bd XXV, 1888 (*suite*). — 18. *Formation de sérum albumine dans le canal intestinal;* par Nadine Popoff (p. 427). La paroi de l'intestin d'une fistule de Thiry-Vella transforme les peptones en albumine du sérum; elle ne transforme point ainsi les tryptones. On juge de la formation de l'albumine-sérum par la propriété qu'elle possède d'entretenir les battements du cœur de grenouiille isolé de l'animal. C'est un processus regressif qui ramènerait la peptone à l'état d'albumine avec élimination de l'eau fixée. — 19. *Sur l'action synthétique des cellules vivantes;* par Julia Brinck (p. 453). Vérification des faits indiqués dans le mémoire précédent. La propriété appartient à d'autres éléments qu'à l'épithélium intestinal; par exemple à l'endothélium cardiaque qui finit par donner à la peptone gastrique la propriété caractéristique de l'albumine du sang, à savoir d'entretenir l'activité du cœur de la grenouille. La solution de peptone abandonnée à elle-même

présente la même transformation, grâce à un microorganisme qui s'y développe, le *micrococcus restituens*. Plus tard la solution est envahie par un microbe analogue au microbe pyocyanique et devient toxique pour le cœur de la grenouille. — 20. *Importance du pouls pour le courant sanguin;* par Gustave Hamel (p. 474). Le mouvement rythmique du cœur est nécessaire à la conservation des propriétés des parois vasculaires; il constitue pour elles, comme une sorte de massage intérieur, ces alternatives de tension et de relâchement favorisent les mouvements des sucs nutritifs dans les parois vasculaires et les espaces périvasculaires et conservent ainsi la cohésion, la contractilité et l'élasticité des vaisseaux. — 21. *Influence de l'uréthane, de l'antipyrine et de l'antifébrine sur les transformations de l'albumine;* par R. H. Chittenden (p. 496). — 22. *Recherches sur les effets physiologiques des sels d'urane;* par R. H. Chittenden et A. Lambert (p. 518). — 23. *Utilisation du lait de vache dans le canal intestinal de l'homme;* par W. Prausnitz (p. 533). Un homme adulte est mis pendant trois jours au régime de 3 litres de lait par jour : ce lait a été analysé dans tous ses éléments. L'urine est recueillie et les fèces analysées. Il résulte de ces expériences que le lait de vache est l'un des aliments le moins bien utilisés dans le corps de l'animal. La partie inemployée est considérable. — 24. *Formation de glycogène aux dépens des hydrates de carbone;* par Erwin Voit (p. 543). Le glycogène se forme et se détruit constamment, et la proportion qui existe à un moment donné dans l'organisme n'est que la différence entre ces deux quantités. Les aliments qui augmentent le glycogène agissent ou bien en fournissant des éléments pour le produire (théorie du dédoublement) ou bien en entravant sa destruction (théorie de l'épargne). D'expériences faites sur l'oie, nourrie avec une matière telle que le riz, l'auteur conclut à la formation directe du glycogène au moyen des hydrates de carbone. = Bd. XXVI. 1889. — *Histologie et chimie des fibres élastiques et du tissu conjonctif;* par A. Ewald (p. 1). — 2. *Action immédiate de la vapeur d'eau sous tension sur la protéine. Un groupe d'albuminoïdes spéciaux et d'albumoses;* par R. Neumeister (p. 57).—3. *Détermination quantitative de l'acide urique dans l'urine de l'homme;* par W. Camerer (p. 84). — 4. *Influence de la réplétion de l'abdomen sur la circulation et sur la respiration;* par G. Heinricius (p. 113). Cette étude se rattache à l'influence que les changements de volume de l'abdomen avant et après l'accouchement peuvent exercer sur le cœur et la circulation. Chez le lapin on peut introduire un litre de liquide dans l'abdomen (la cavité abdominale étant normalement d'un demi-litre) sans que cette tension devienne dangereuse, quoiqu'elle soit plus brusque que dans la gestation. — 5. *Sur la cause du premier mouvement respiratoire;* par G. Heinricius (p. 137). Historique de la question. Expériences de section de la moelle; continuation de la respiration après l'arrêt de la circulation chez les animaux nouveau-nés; injection de sang défibriné, de chlorure de sodium : arrêt de la circulation placen-

taire, excitation des splanchniques. La conclusion purement négative c'est qu'aucune des théories proposées pour expliquer le phénomène n'est fondée. — 6. *Sur les fibres pulmonaires du pneumo-gastrique chez le fœtus et chez le nouveau-né;* par G. Heinricius (p. 180). La section des vagues, celle du bulbe ralentissent les mouvements respiratoires et les rendent plus profonds; l'excitation du bout central produit un tétanos inspiratoire. L'appareil respiratoire est complet déjà chez le fœtus à terme. — 7. *Sur les fibres cardiaques du pneumo-gastrique chez le fœtus et chez le nouveau-né;* par G. Heinricius (p. 197). Chez le fœtus et le nouveau-né (chien) le vague est apte à arrêter le cœur ; le droit est le plus énergique. — 8. *La rythmicité du cœur chez le nouveau-né;* par G. Heinricius (p. 190). — 9. *Sur l'excitation musculaire secondaire;* par W. Kühne (p. 203). — 10. *Utilisation des haricots dans le canal intestinal de l'homme;* par W. Prausnitz (p. 227). — 11. *Réduction de l'hémoglobine dans le cœur;* par Sophie Handler (p. 233). Expériences exécutées avec le dispositif ingénieux de Kronecker pour l'analyse spectrale du sang circulant. — 12. *Importance du cerveau moyen pour la respiration;* par M. Markwald (p. 258). Le rythme respiratoire n'est pas essentiellement modifié par la section des centres nerveux en avant des centres respiratoires; la section des vagues rend les mouvements plus lents et plus amples : la combinaison de ces deux opérations modifie le rythme et provoque des actes inspiratoires séparés par des pauses. L'auteur recherche l'action des différentes parties du cerveau en poussant une injection de paraffine et d'huile dans les vertébrales et les carotides. Les tubercules quadrijumeaux postérieurs exercent sur les centres une action tonique. Ils peuvent être suppléés par le noyau sensible du trijumeau.

Zeitschrift fur Physiologische Chemie, von Hoppe-Seyler. Strasbourg, 1889, t. XIV. — 1. *Sur la digestibilité du lait bouilli;* par R. W. Raudnitz (p. 1). La question était de savoir si en le faisant bouillir le laiton ne modifie la faculté de résorption pour les sels calcaires. Elle n'a pas été résolue. Dans cette première communication, l'auteur expose seulement la méthode qui sera suivie dans les recherches ultérieures. — 2. *Contribution à la connaissance de la lignine;* par Gerhard Lange (p. 15). — 3. *Détermination quantitative de l'acide urique dans l'urine;* par E. Salkowski (p. 31). — 4. *Rapport entre la constitution chimique et l'effet physiologique de quelques sulfones;* par E. Baumann et A. Kast (p. 52). — 5. *Action du suc gastrique artificiel sur les fermentations acétique et lactique;* par F. O. Cohn (p. 75). — 6. *Matières colorantes du muscle;* par F. Hoppe-Seyler (p. 106). Mac Mumm admet l'existence dans le muscle d'une matière particulière différente de l'hémoglobine et de ses dérives immédiats, la myohématine. Il l'a observée dans le liquide de lavage des muscles frais de pigeon. Hoppe-Seyler déclare qu'il s'agit seulement d'hémoglobine et d'hémochromogène.

Archiv für die Gesammte Physiologie, von E. F. W. Pflüger, Bonn., Bd XLV, 1889. — 1. *Excitation polaire des prostites par le courant électrique;* par M. Verworn (p. 1). L'auteur conclut que le plus grand nombre des infusoires ciliés présentent la propriété du galvanotropisme : il ne l'a retrouvée que chez un plagellate. Elle fait défaut chez les bactéries. — 2. *Fondements physiologiques pour la comparaison des poids soulevés;* par G. E. Müller et Fr. Schumann (p. 37). — *Causes des dérogations à la loi de Weber, dans le cas des impressions lumineuses;* par H. Ebbinghaus. Fechner a fait remarquer que la loi qu'il a formulée sous le nom de la loi de Weber n'était pas applicable aux excitations très fortes ou très faibles. L'auteur a montré que si l'on adopte l'hypothèse photochimique comme cause de l'impression visuelle, ces exceptions s'expliquent par la différence de destructibilité des molécules de la substance visuelle. Ces dérogations plaident donc en faveur de cette hypothèse photochimique. — *Recherches sur le développement chronologique du courant musculaire dans le tétanos;* par K. Schœnlein (p. 134). — 5. *Exercices pratiques de physiologie;* par Aubert (p. 195). — 6. *Caractéristique du protoplasma vivant des plantes;* par Th. Bokorny (p. 199). L'auteur a vu que sous l'influence de solutions alcalines très étendues, par exemple d'ammoniaque à 1/1000, le protoplasma d'un grand nombre de cellules subissait un changement remarquable, désigné sous le nom d'aggragation. Il devient plus dense, s'enrichit en albuminoïde et s'appauvrit en eau. Il y a contraction du protoplasma, contraction de la paroi des muscles, formation de granulations albumineuses dans le liquide vasculaire, sans que la vitalité cellulaire soit compromise.

JOURNAUX ITALIENS

Archives italiennes de Biologie, 1889 (*suite*). T. XI, fasc. III T. XII, fasc. I et II. — 31. *Contribution à lo biologie des hépatiques;* par M. O. Mattirolo, XI (p. 344). — 32. *De l'homologie de la branchie des salpes avec celle des autres tuniciers;* par M. F. Todaro, XI (p. 369). — 33. *L'hyperthermie, les fibres musculaires et les fibres nerveuses;* par M. A. Moriggia, XI (p. 379). Chez la grenouille la rigidité musculaire arrive vers 44°C dans un bain d'eau chaude, elle est plus tardive dans l'huile. La sensibilité disparaît vers 44°C. Le cœur entre en rigidité en même temps que les muscles. Les fibres motrices perdent les dernières leur activité. — 34. *Centre expiratoire et expiration forcée;* par M. V. Aducco, XII (p. 99). L'expiration forcée peut résulter de l'action du thorax seul ou l'abdomen seul (muscles droits antérieurs et muscles latéraux), ou bien de l'action combinée de ces trois influences expiratrices. D'après l'auteur, l'expiration est

toujours un phénomène actif et commandé par un centre nerveux distinct. — 35. *Action de la lumière sur la durée de la vie, la perte de poids, la température et la quantité de glycogène hépatique et musculaire chez les pigeons soumis au jeûne;* par M. V. Aducco, XII (p. 208). — 36. *Sur les phénomènes de scission nucléaire indirecte dans les épithéliums de revêtement;* par M. Barbacci. O. XII (p. 134). — 37. *Nouvelles recherches sur l'influence qu'exercent certaines conditions physiques sur la vie des microorganismes;* par MM. Bonardi et Gerosa, XII (p. 89). — 38. *Le* Proteus *comme agent d'intoxication et d'infection;* par M. Bordoni-Uffreduzzi, XII (p. 202). — 39. *Anatomie d'un embryon humain de* 2^{mm},6 *en ligne droite;* par M. G. Chiarugi, XII (p. 273). — 40. *La force électro-motrice nerveuse appliquée à l'étude du chiasma des nerfs optiques;* par MM. E. Faravelli et G. Farola, XI (p. 224). L'intensité de la force électro-motrice, dans un nerf optique dégénéré et dans la bandelette opposée, varie d'après le trajet des fibres optiques dans le chiasma. — 41. *Sur quelques anomalies de développement de l'embryon humain;* par M. C. Giaccomini, XII (p. 178). — 42. *Sur certains cristaux qui se trouvent dans le noyau de cellules du rein et du foie;* par M. V. Grandis, XII (p. 137). — 43. *La spermatogenèse pendant l'inanition;* par M. V. Grandis, XII (p. 215). — 44. *Influence du travail musculaire, du jeûne et de la température sur la production d'acide carbonique et sur la diminution de poids de l'organisme;* par M. V. Grandis, XII (p. 237). — 45. *Sur le rapport qui existe entre les bases azotées dérivées de la nucléine et la présence de cristaux dans le noyau;* par M. V. Grandis, XII (p. 267). — 46. *Sur la régénération totale de la rétine chez les Tritons;* par MM. L. Griffini et G. Marchio, XII (p. 82). — 47. *Effets de l'extirpation du plexus cœliaque;* par M. A. Lustig, XII (p. 42). L'auteur a, le premier, observé une acétonurie expérimentalement produite par l'extirpation du plexus cœliaque, avec amaigrissement progressif, abaissement de température et ralentissement de la respiration. — 48. *Sur la structure fine du Locus niger de Sœmmering;* par M. G. Mingazzini, XII (p. 93). — 49. *Recherches sur la nature du venin qui existe dans le sang de l'anguille;* par M. U. Mosso, XII (p. 229). — 50. *Respiration dans l'air chauffé à 200°;* par MM. U. Mosso et A. Rondelli, XII (p. 259). Les auteurs n'ont observé aucune augmentation de la température rectale. — 51. *Sur la nature chimique et la signification diagnostique des savons contenus dans les fèces;* par M. Mya, XII (p. 33). — 52. *Nouvelles expériences sur l'excitation voltaïque des nerfs;* par M. C. Œhl, XII (p. 117). — 53. *Sur la circulation du sang dans le foie;* par MM. G. Rattone et C. Mondino (p. 156). (*Etude anatomique*). — 54. *Sur l'appendice digitiforme des sélaciens;* par M. F. Sanfelice, XII (p. 222). — 55. *Recherches sur les gaz contenus dans la vessie natatoire;* par M. Traube Mengarini, XII (p. 151).

F. F.

JOURNAUX FRANÇAIS

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1889 (*suite*). — 14. *Appareil vasculaire des animaux et des végétaux, étudié à l'aide de la méthode thermo-chimique;* par M. Sappey (12 août 1889). — 15. *Excitations successives et alternatives du nerf vague; effets cardiaques;* par M. Laulanié (26 août et 2 septembre). — 16. *Le transformisme en microbiologie. Des limites, des conditions et des conséquences de la variabilité du bacillus anthracis. Recherches sur la variabilité descendante ou rétrograde;* par M. A. Chauveau (7 octobre et 14 octobre). — 17. *Physiologie de la trachée et des bronches;* par M. Nicaise (*ibid.*). — 18. *Activité comparée des diverses digitalines;* par M. G. Bardet (11 novembre).

Comptes rendus de la société de Biologie, 1889 (*suite*). — 33. *Résultats des expériences pratiquées chez l'homme avec le shygmomanomètre de Bloch;* par M. Bloch (*ibid.*).—34. *Passage de l'oxyhémoglobine dans la bile après la mort;* par MM. Meyer et Wertheimer (*ibid.*). — 35. *Photographie du sang montrant une bande d'absorption dans la région ultra-violette;* par M. d'Arsonval (*ibid.*). — 36. *Importance de la température dans la détermination des espèces microbiennes, et particulièrement du bacille typhique;* par M. Rodet (*ibid.*). — 37. *Localisation des centres psychomoteurs chez le cobaye nouveau-né;* par M. P. Langlois (13 juillet). — 38 *Nouvelles recherches sur la présence du fer dans les organes;* par M. Lapicque (20 juillet). Ces études confirment les précédentes du même auteur, qui avait noté la prédominance du fer dans le foie des chiens nouveau-nés et son accumulation progressive dans la rate (20 juillet). — 39. *Sur un nouveau bacille de la tuberculose chez le bœuf;* par M. de Courmont (*ibid.*). — 40. *Sur le mécanisme des troubles respiratoires produits par l'excitation centrifuge du pneumogastrique;* par M. Laulanié (*ibid.*) L'auteur assimile ces effets respiratoires à ceux que produit l'anémie bulbaire. — 41. *Remarques sur les accidents de l'anesthésie chloroformique;* par M. A. Dastre (*ibid.*). M. Dastre insiste sur les avantages de l'atropo-morphine, qui évite les accidents de syncope au cours de la chloroformisation. — 42. *Influence du système nerveux sur l'activité du virus vaccinal;* par M. Ch. Féré (27 juillet). L'action du vaccin s'est montrée plus énergique du côté paralysé chez les hémiplégiques. — 43. *Artropathies infectieuses chez les lapins atteints de maladie pyocyanique;* par MM. Babinski et Charrin (*ibid.*). — 44. *Action des matières solubles élaborées par les microbes sur le développement de ces éléments;* par M. Roger (*ibid.*). — 45. *Nutrition des éléments glycogéniques du foie;* par MM. Arthaud et Butte (4 octobre 1889). — 46. *Action physiologique de l'acide cyanhydrique;* par M. Gréhant (*ibid.*). L'injection veineuse de 3 milligrammes d'acide

cyanhydrique, en solution dans l'eau, tue en cinq minutes un chien de 6^{kg},5; la durée relativement longue de la survie permet d'étudier les accidents qui passent inaperçus dans les cas de mort foudroyante. — 47. *Diurèse produite par les sucres;* par M. Dastre (*ibid.*). Étude critique des effets des divers sucres sur la fonction urinaire, notamment de la glycosurie sans polyurie. — 48. *Artérite d'origine infectieuse expérimentalement produite chez le lapin à la suite d'une érosion de l'origine de l'aorte;* par M. Gilbert (12 octobre). — 49. *Trémulations musclaire après la mort;* par M. Brown-Sequard (*ibid.*). — 50. *Diminution du glycogène dans le foie et du sucre dans le sang chez les animaux succombant à la double section des pneumo-gastriques au-dessous du diaphragme;* par MM. Arthaud et Butte (*ibid.*). — 51. *Ferment glycosique du foie;* par M. Kauffmann (26 octobre). L'auteur a isolé de la bile un ferment diastasique qui ne peut provenir que du foie ou des premiers conduits biliaires, conclusions que n'admet pas M. Dastre. — 52. *Pouls veineux par reflux tricuspidien s'étendant jusque dans la veine saphène à valvules insuffisantes; variétés du pouls veineux périphérique dit récurrent; leur mécanisme;* par M. François Franck (*ibid.*). — 53. *Nouvelle variété du pouls veineux de la saphène sans reflux tricuspidien et par propagation à l'intérieur de la veine dilatée des variations rythmiques de la pression abdominale;* par M. François Franck (9 novembre). — 54. *Observations sur l'anesthésie par le chloroforme et le chlorure de méthylène;* par M. Dastre (16 novembre). — 55. *Augmentation de la réduction de l'hémoglobine par le séjour sur la Tour de 300 mètres;* par M. Hénocque (*ibid.*). — 56. *Innocuité des inhalations d'oxygène préparé industriellement au moyen de la baryte (procédé de Boussingault);* par M. Gréhant (*ibid.*). — 57. *Excitations des tubercules quadrijumeaux;* par M. Laborde. Contrôle, avec faits nouveaux, des expériences classiques de Flourens, Longet et Vulpian, dont les résultats ont été récemment mis en doute par Knoll et Gudden (23 novembre). — 58. *Disparition du sucre dans le sang des veines sus-hépatiques après la ligature de l'artère hépatique;* par MM. Arthaud et Butte (30 novembre). — 59. *Cytodiérèse et spermatogenèse chez les solipèdes;* par M. Montané (*ibid.*). — 60. *Nouveau cardiographe à aiguille recourbée, appliquée sur le ventricule chez les mammifères;* par M. Leroy (*ibid.*). — 61. *Fistule biliaire remontant à 5 mois chez un chien, avec augmentation de poids de l'animal;* par M. Dastre (*ibid.*). — 62. *Action de la caféine sur le système nerveux et musculaire;* par MM. Lapicque et Parizot (5 décembre).

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 77.12.89. *Le Gérant :* G. MASSON.

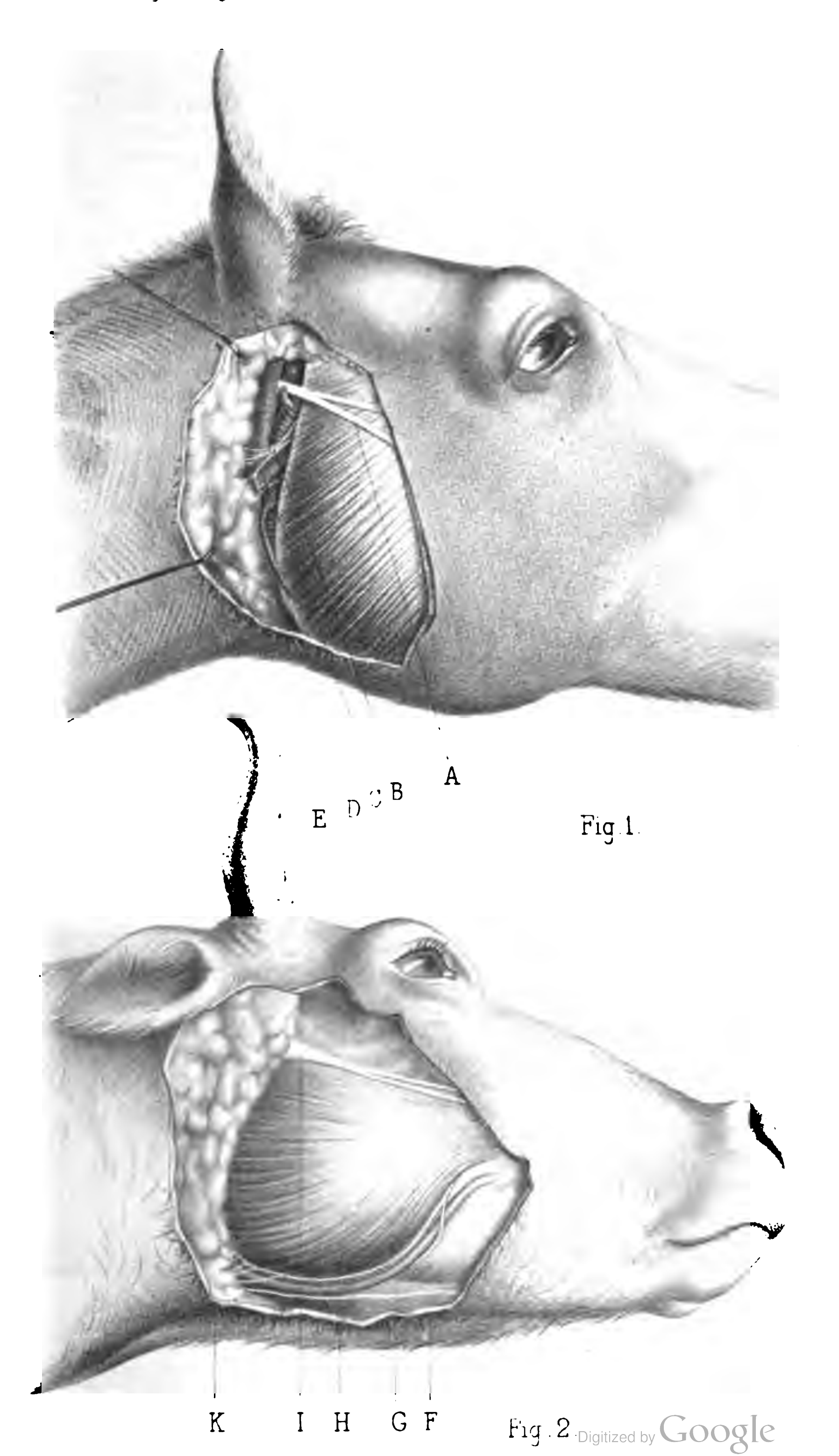
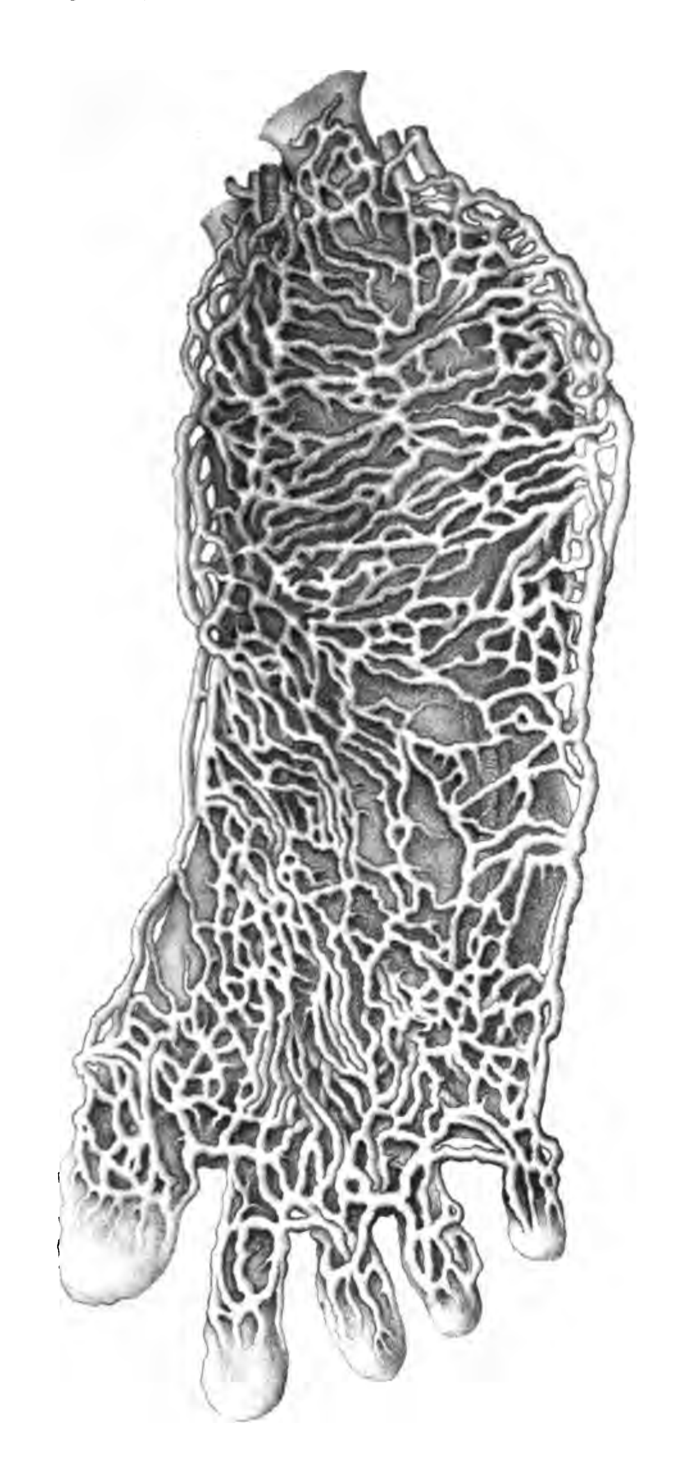


Fig. 1.

Fig. 2

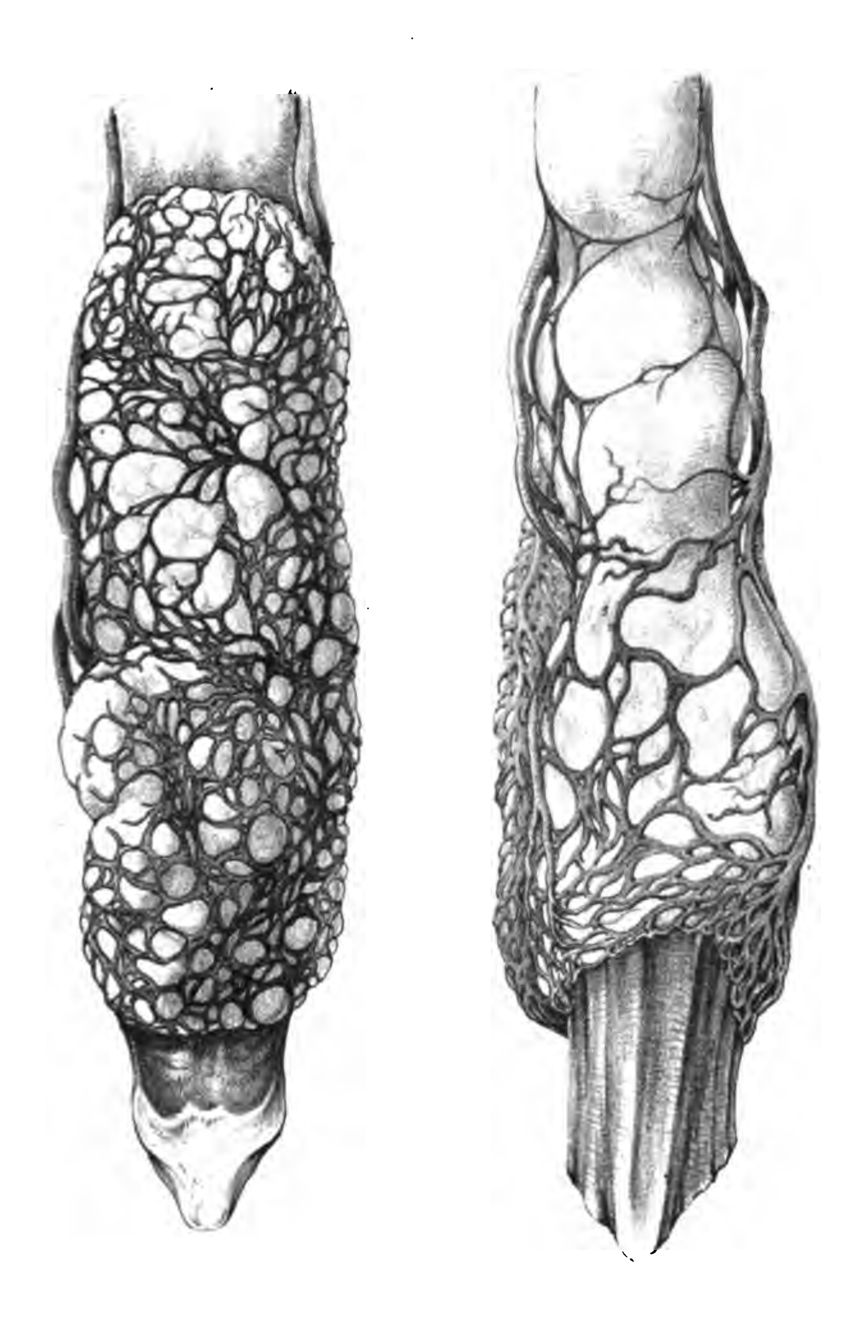
Imp. Lemercier & Cie, Par



Veines de la plante du pied de l'homme

Ernest Daleine ad nat del et lith

Imp Lemercier & Cie Par



Veines du pied de l'Autruche

Pierre Bonnier ad. nat. del et lith

Imp. Lemercier & C.ie Paris

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SOMMAIRE (*Suite*)

RECUEIL DE FAITS

HISTOIRE ET CRITIQUE

BIBLIOGRAPHIE

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES

Paris. — Société d'Imprimerie PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 77 *bis*.12.89.

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :
M. BROWN-SÉQUARD
SOUS-DIRECTEURS : MM.
A. DASTRE (*Physiologie normale*)
FRANÇOIS-FRANCK (*Physiologie pathologique*)
A. D'ARSONVAL (*Physique biologique*)

CINQUIÈME SÉRIE — TOME SECOND
Nº 2. — Avril 1890.
AVEC 1 PLANCHE ET 45 FIGURES DANS LE TEXTE.

Les *Archives de Physiologie* paraissent trimestriellement.
(Voir aux 3ᵉ et 4ᵉ pages le sommaire de ce numéro.)

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
120, Boulevard Saint-Germain, 120
EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Les communications relatives à la Rédaction doivent être adressées :
[à M.] BROWN-SÉQUARD, 19, rue François Iᵉʳ; à M. DASTRE, 73, avenue d'Antin; à M. FRANÇOIS-FRA[NCK,]
5, rue Saint-Philippe-du-Roule, ou à M. d'ARSONVAL, 28, avenue de l'Observatoire.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE L'INFLUENCE DU CHLORAL

SUR LES

ACTIONS CHIMIQUES RESPIRATOIRES

CHEZ LE CHIEN

Par M. CHARLES RICHET

Nous avons montré dans un précédent mémoire[1] que les chiens de taille différente produisaient des quantités d'acide carbonique différentes et proportionnelles inversement à leur taille, de telle sorte que, pour l'unité de surface, la quantité d'acide carbonique est sensiblement identique. Il faut maintenant établir que cette proportionnalité des échanges respiratoires à la taille est un phénomène de *régulation*, par conséquent un phénomène dirigé par les centres bulbo-encéphaliques. En effet, des chiens de taille différente, s'ils sont empoisonnés par le chloral, produisent des quantités d'acide carbonique exactement proportionnelles à leur poids : car l'influence du système nerveux régulateur est abolie.

[1] Voy. *Arch. de phys.*, 1890, n° 1, p. 17.

I

DE LA DOSE DE CHLORAL NÉCESSAIRE

Le meilleur procédé pour anesthésier complètement un chien, en graduant exactement la dose, m'a paru être l'injection intrapéritonéale. Si l'on emploie une solution contenant 100 grammes de chloral par litre, on n'observe pas d'accidents inflammatoires du côté du péritoine. Il va sans dire que la piqûre de l'intestin n'est pas à craindre : car l'intestin fuit devant l'aiguille, et n'est jamais blessé.

En associant du chlorhydrate de morphine au chloral, on obtient un sommeil calme, profond et prolongé. Alors l'anesthésie est complète, si la dose de chloral a été suffisante. La meilleure quantité de morphine à mettre en solution m'a paru être de 50 centigrammes par litre.

La même solution aqueuse contient donc par litre 100 grammes de chloral et 50 centigrammes de morphine.

On n'a pas, en opérant ainsi, à redouter les syncopes cardiaques dues au contact de la solution chloralique avec l'endocarde, et on peut graduer rigoureusement, par rapport au poids de l'animal, la quantité de chloral qu'on veut lui administrer.

Pour obtenir l'anesthésie complète, une dose de $0^{gr},40$ par kilogramme est nécessaire. C'est même une dose un peu faible, et, en général, je pousse jusqu'à $0^{gr},50$. On peut même aller jusqu'à $0^{gr},60$. Mais ce chiffre est un chiffre extrême ; car les chiens ayant reçu plus de $0^{gr},6$ finissent presque tous par mourir, comme l'indique le tableau suivant, où sont marqués les chiens morts à la suite de l'injection de chloral.

POIDS du chien en kilogramme.	DOSE de chloral par kilogramme.	CONCLUSION.	POIDS du chien en kilogramme.	DOSE de chloral par kilogramme.	CONCLUSION.
	gr			gr	
5,850	0,770	Mort.	13,500	0,666	Mort.
6,700	0,746	Mort.	13,000	0,654	Mort.
25,500	0,706	Mort.	8,700	0,553	Vit.

Les chiens chloralisés respiraient par la soupape de Müller, et le dosage se fait par la méthode des trois compteurs. La pression à l'*expiration* devait être très faible, de 1 centimètre d'eau à peine, car, ainsi que nous l'avons montré, M. Langlois et moi, dans un précédent travail [1], chez ces animaux profondément anesthésiés, la force de l'expiration a diminué énormément et ne peut vaincre une résistance même très faible.

II

DE L'ACIDE CARBONIQUE DES CHIENS NORMAUX

Avant de donner le tableau complet des expériences que j'ai faites sur des chiens chloralisés avec une dose supérieure à $0^{gr},4$ par kilogramme, je rapporterai quelques nouvelles expériences faites par moi, et quelques autres dues à M. Bohr [2], que je n'avais pas inscrites dans ma précédente liste.

Expériences personnelles.

NUMÉROS des expériences.	POIDS des chiens en kilogrammes.	CO^2 en grammes par kilogramme et par heure.	QUOTIENT respiratoire.	VENTILATION en litres par kilogramme et par heure.
XXXIX	35	1,222	0,80	26,9
XL	23	1,483	0,80	44,0
XLI	12	0,947	0,80	51,0

Expériences de M. Bohr.

	CO^2 par kilogramme et par heure.
Chien de $31^{kg},5$	$0^{gr},321$
— de 28,6	1,251
— de 13,5	1,209

[1] *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 12 août 1889. t. CIX.
[2] *Centralblatt für Physiologie*, 1888, p. 439.

Enfin, je dois faire une rectification importante à tous les chiffres que j'ai donnés. Cette rectification ne change absolument rien à mes conclusions; mais elle abaisse un peu les quantités d'acide carbonique que j'avais indiquées.

En effet, dans mes calculs de l'acide carbonique par poids et en poids, je n'avais pas fait les corrections habituelles de température et de pression qui ne changent que la seconde décimale. Il y a tant d'autres causes qui font varier la production de CO^2 que cette correction m'avait paru être sans importance. Mais, quand il s'agit de chiffres nombreux se compensant l'un par l'autre, au point de vue du mouvement, de l'alimentation, de la température extérieure, etc., cette correction finit par prendre une certaine valeur. Aussi, en me reportant à mes cahiers d'expérience, ai-je pu la faire, et ce sont ces chiffres ainsi modifiés, auxquels s'ajoutent les trois expériences ci-dessus mentionnées, que je présente ici sous la forme d'un tableau qui corrige et complète le précédent.

On remarquera que maintenant mes chiffres se rapprochent beaucoup plus de ceux qu'avaient donnés les physiologistes qui ont fait la mesure des échanges, et que, s'il y a encore une différence en faveur de mes chiffres, cela tient à ce que les animaux en expérience étaient trachéotomisés, et se débattaient souvent avec une grande énergie, ce qui accroît, comme on sait, la production d'acide carbonique.

NUMÉROS des expériences.	POIDS des chiens en kilogrammes.	POIDS moyen en kilogrammes.	CO^2 en grammes par kilogramme et par heure.	MOYENNE de CO^2 en grammes par kilogramme et par heure.
		1er groupe.		
XXXIX	35	25,5	1,222	1,086
I	28		0,856	
II	26		1,047	
XL	23		1,483	
III	21		0,820	
IV	20		1,077	

NUMÉROS des expériences.	POIDS des chiens en kilogrammes.	POIDS moyen en kilogrammes.	CO^2 en grammes par kilogramme et par heure.	MOYENNE de CO^2 en grammes par kilogramme et par heure.
	2e groupe.			
V	14	13,5	1,251	1,114
VI	13		1,584	
VII	13		0,856	
VIII	13		0,773	
IX	13		1,106	
	3e groupe.			
XLI	12	11,5	0,947	1,212
X	12		0,925	
XI	12		1,212	
XII	12		1,391	
XIII	11,5		1,500	
XIV	11		1,054	
XV	11		0,920	
XVI	11		1,748	
	4e groupe.			
XVII	10	9	1,325	1,377
XVIII	9,5		1,597	
XIX	8		1,198	
XX	8		1,391	
	5e groupe.			
XXI	7	6,5	1,225	1,489
XXII	6,4		2,077	
XXIII	6		1,165	
	6e groupe.			
XXIV	5,6	5	1,465	1,554
XXV	4,7		1,656	
XXVI	4,7		1,542	
	7e groupe.			
XXVII	3,8	3,1	1,174	1,777
XXVIII	3,5		1,241	
XXIX	2,8		2,455	
XXX	2,8		2.302	
XXXI	2,8		1,917	
XXXII	2,8		1,577	
	8e groupe.			
XXXIV	2,5	2,35	1,458	2,057
XXXV	2,5		1,987	
XXXVI	2,2		2,365	
XXXVII	2,2		2,419	

Si, alors, aux observations des autres physiologistes, on ajoute celles de M. Bohr, et si on prend la moyenne générale, déduite graphiquement de la courbe, on a les chiffres suivants, donnant, avec une précision assez satisfaisante, l'activité respiratoire chimique du chien *moyen*, de taille différente.

POIDS DES CHIENS.	MOYENNE des poids en kilogrammes.	NOMBRE d'observations.	CO^2 MOYEN par kilogramme et par heure.
De 20 à 35 kilogrammes.........	22	26	0,697
De 8 à 18 —	14	8	0,929
De 6 à 8 —	6	17	1,285
De 4 à 6 —	4,5	56	1,869

Moyenne générale (demi-schématique).

	CO^2.
Chien de 26 kilogrammes..........	$0^{gr},925$
— 24 —	0,940
— 20 —	0,970
— 16 —	1,020
— 14 —	1,045
— 12 —	1,120
— 10 —	1,200
— 8 —	1,300
— 6 —	1,400
— 5 —	1,550
— 4 —	1,750

III

DE L'ACIDE CARBONIQUE DES CHIENS CHLORALISÉS

Voici d'abord le tableau donnant le résumé de toutes les expériences.

TABLEAU

NUMÉROS des expériences.	POIDS des chiens en kilogrammes.	DOSE de chloral par kilogramme.	RAPPORT $\frac{CO^2}{O^2}$ en volumes.	VENTILATION en litres d'air par kilogramme.	PRODUCTION de CO^2 en grammes par kilogramme.
I..................	35	0,429	0,91	6,9	0,465
II..................	28	0,500	0,93	13,1	0,622
III..................	23	0,435	0,77	9,0	0,523
IV..................	14	0,500	0,96	4,5 [1]	0,594
V..................	13,5	0,666	0,80	?	0,473
VI..................	13,3	?	?	?	0,644
VII..................	13,0	0,673	0,77	6,5	0,607
VIII..................	12,5	0,650	?	?	0,639
IX..................	12,0	0,458	0,72	10,1	0,625
X..................	9,0	0,510	0,60	9,3	0,526
XI..................	8,65	0,543	0,81	?	0,694
XII..................	8,65	0,509	0,89	?	0,815
XIII..................	7,20	0,472	0,75	21,2	0,787
XIV..................	5,70	0,456	0,73	?	0,604
XV..................	5,50	0,454	0,75	?	0,341
XVI..................	4,70	0,425	0,74	?	0,401
XVII..................	4,70	0,746	0,80	?	0,704
XVIII..................	4,70	0,425	0,74	?	0,615
XIX..................	4,70	0,531	0,83	?	0,681
XX..................	4,20	?	?	?	0,644
Moyenne générale..	»	0,510	0,80	?	0,610

[1] Dans cette expérience, l'animal respirait non de l'air libre, mais de l'oxygène.

En groupant les chiens par rang de taille, on peut faire quatre groupes [1].

NUMÉROS des groupes.	POIDS DES CHIENS.	MOYENNE des poids en kilogrammes.	MOYENNE de CO^2 en grammes.
III	De 23 à 35 kilogrammes.........	28,5	0,550
V	De 12 à 14 —	13,0	0,597
VI	De 5,50 à 9 —	7,75	0,643
IV	De 4,2 à 4,7 —	4,5	0,609

[1] Ces chiffres diffèrent tant soit peu de ceux que j'ai donnés dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. CIX, p. 192, juillet 1889 ; mais j'y ai ajouté des expériences nouvelles ; j'en ai retranché une qui me paraissait insuffisante, et j'ai soumis tous mes chiffres à la même revision que plus haut.

En étudiant les chiffres de ce tableau, on voit la conclusion importante qui en résulte, c'est que la taille ne modifie plus, chez le chien chloralisé comme chez le chien normal, la production d'acide carbonique par kilogramme. Les gros chiens et les petits chiens produisent, les uns et les autres, à peu près autant. Le minimum de CO^2 s'observe chez un chien de 4kg,5 et le maximum chez un chien de 7kg,200.

Si, chez les chiens normaux, la production des échanges chimiques est proportionnelle à la taille, cela tient à ce que les chiens normaux luttent contre le refroidissement extérieur, et ils doivent lutter efficacement, sous peine de se refroidir et d'avoir une température au-dessous de la normale. Or, pour résister au froid, les petits chiens ont beaucoup plus à faire que les gros, ayant, par rapport à l'unité de poids, une surface bien plus considérable, autrement dit une cause de refroidissement plus active.

Aussi voyons-nous les petits chiens avoir une activité chimique deux et trois fois plus forte que les gros chiens, et cependant la température des uns et des autres est la même.

Mais, quand l'animal est chloralisé, les conditions changent. Le système nerveux central est tellement affaibli qu'il ne peut plus lutter contre le froid extérieur. Il ne reste, en fait d'échanges chimiques, que ceux qui sont indispensables à la vie normale des tissus, et cette activité chimique devient proportionnelle non plus à la surface, mais au poids même de l'animal, qui produit par kilogramme un minimum d'acide carbonique, à peu près 0gr,660 par kilogramme et par heure.

Un gros chien chloralisé ne diminue ses échanges que de 30 0/0, tandis qu'un petit chien chloralisé diminue ses échanges de 70 0/0.

Si ces faits sont exacts, il doit s'ensuivre ceci : c'est qu'en chloralisant par la même quantité de chloral un gros chien et un petit chien, le gros chien se refroidira beaucoup moins vite que le petit. Or, c'est ce qu'on observe, comme le prouvent les expériences suivantes :

A. Le 15 mai, on donne à un gros chien de 28 kilogrammes une dose de 0kg,500 de chloral. Au moment de l'injection, à 1 h. 40 m., sa tem-

pérature est de 38°,7; à 4 h. 25 m., elle est de 37°,35. A la même heure, 1 h. 40 m., on a donné à un petit chien King-Charles de 5kg,400 la même dose proportionnelle de chloral. Sa température au moment de l'injection est de 39°,10; à 2 h. 10 m., elle est de 37°,30. Ainsi, en dix-sept minutes, la température du petit chien a baissé plus vite que la température du gros chien en trois heures.

B. Le 5 mai, on donne à trois chiens la même dose proportionnelle de chloral, soit 0kg,500 par kilogramme. A 10 heures, au moment de l'injection péritonéale, la température du chien de 23 kilogrammes est de 38°,5, celle du chien de 8kg,9 est de 40°, celle du chien de 7 kilogrammes est de 39°,75. A 1 h. 20 m., c'est-à-dire trois heures après l'injection, les températures sont :

Pour le chien de 23 kilogrammes....	34°80
Pour le chien de 8kg,9..............	32,10
Pour le chien de 7 kilogrammes.....	33,50

C. Le 4 mai, on donne à deux chiens la même dose proportionnelle de chloral. L'injection est faite à 2 h. 30 m.; la température du chien de 25kg,5 est de 39°,2, celle du petit chien terrier de 6kg,700 est de 39°, et on a les températures suivantes :

	Gros chien	Petit chien
4 h. 45 m..............	36°95	31°90
5 h. 30 m..............	36,20	29,25
6 h. 20 m..............	35,65	28,50

Ces expériences prouvent nettement que la même quantité (proportionnelle) de chloral refroidit beaucoup plus vite un petit chien qu'un gros chien, parce qu'elle diminue bien davantage l'activité de ses combustions chimiques.

IV

CONCLUSIONS THÉORIQUES

Comment la surface du corps peut-elle déterminer des échanges chimiques plus ou moins actifs? Telle est la première question qui s'est posée à nous, et nous l'avons résolue partiellement en prouvant que cette régulation est fonction du système nerveux. Quand l'activité du système nerveux est abolie par le chloral, alors il ne peut plus être question de

régulation, les combustions deviennent proportionnelles à la masse du corps, non plus à la surface tégumentaire.

Mais il s'agit de savoir comment le système nerveux arrive à cette régulation.

Il ne peut d'abord être question des vaso-moteurs, puisque ici ce n'est pas la calorimétrie qui est en jeu (perte de chaleur); mais des échanges chimiques eux-mêmes (production de chaleur), cause immédiate de tous les phénomènes calorifiques de l'organisme.

Ces échanges chimiques plus actifs peuvent porter soit sur les muscles, soit sur les viscères, appareils glandulaires, etc.

Or les glandes de l'organisme, — surtout le foie qui en représente la portion principale, — quoique étant assurément soumises au système nerveux, ne suffiraient pas pour accroître la température d'un petit chien autant qu'il le faudrait pour compenser le refroidissement de la périphérie. Un chien de 3 kilogrammes, dont le foie pèse à peu près 200 grammes, produit, à l'état normal, à peu près 6 grammes de CO^2, et quand il est chloralisé, il n'en produit plus que 1^{gr},8; par conséquent, les 200 grammes de foie pourraient, sous l'influence d'une stimulation nerveuse, produire 4^{gr},2 d'acide carbonique, soit à peu près 20 grammes par kilogramme et par heure pour le tissu hépatique, ce qui est passablement absurde.

On ne voit donc guère, en dernière analyse, que le système musculaire, dont l'excitation par le système nerveux peut amener un excédent de combustions.

Que l'on compare, en effet, les gros et les petits chiens, on verra que les gros chiens sont lents, paresseux, se traînant à grand'peine, endormis dans leurs niches ou sur le seuil des portes ; par exemple : les terre-neuve et les chiens des Pyrénées. Dès le moindre effort musculaire, ils sont essoufflés, et on voit apparaître cette polypnée thermique, destinée au refroidissement, et sur laquelle j'ai assez insisté dans un autre mémoire [1] pour n'avoir plus besoin d'y revenir.

Au contraire, les chiens de petite taille sont toujours en

[1] *Arch. de physiol.*, 5e série, t. I, p. 198.

mouvement, à l'exception peut-être de quelques vieux chiens à demi impotents et couverts d'une épaisse couche de graisse. Cette graisse les protège efficacement contre le froid, à peu près aussi bien que le tissu sous-cutané des phoques les défend contre le froid des mers polaires. Les gros chiens sont peu remuants, les petits chiens sont toujours en éveil.

Si ces petits chiens viennent à s'endormir et que la température extérieure ne soit pas très élevée, alors survient un autre phénomène musculaire qui compense le repos musculaire du sommeil : c'est le frisson et le tremblement; les petits chiens endormis tremblent perpétuellenent. On peut même faire cette remarque curieuse que le tremblement, parfois très intense, est synchrone avec les mouvements d'inspiration. Au moment où l'inspiration se fait, moment qui correspond sans doute à une excitabilité du bulbe plus grande, il y a un frisson général, dont les périodes vont de pair avec les périodes inspiratoires; les deux phénomènes étant dirigés l'un et l'autre par une stimulation bulbaire du bulbe rythmiquement excité.

Je serais donc tenté de croire que, si le chloral supprime la régulation thermique des organismes homéothermes, c'est surtout parce qu'il supprime les contractions et les mouvements musculaires, qui sont notre principal appareil de régulation thermique.

II

CONTRIBUTION

A LA

CONNAISSANCE DE LA NUTRITION DE L'ŒIL

d'après des recherches sur l'influence de la naphtaline sur cet organe

Par le Dr J. KOLINSKI

(Travail du laboratoire de pathologie expérimentale de l'Université de Varsovie.)

Dans une séance de l'Académie de médecine, en 1886, MM. Bouchard et Charrin[1] ont communiqué les résultats de leurs observations sur l'apparition de la cataracte chez les lapins, soumis pendant un certain temps à l'administration journalière d'une certaine dose de naphtaline.

Cette curieuse observation a intéressé vivement les oculistes, et dans l'espace d'un an, tout au plus, parurent quatre travaux considérables de MM. Panas[2], Dor[3], C. Hess[4] et H. Magnus[5], qui ont montré que l'empoisonnement par la naphtaline produit non seulement la cataracte, mais aussi des lésions des tissus profonds de l'œil (rétine, choroïde, etc.). Mais ces recherches n'ont pas élucidé suffisamment le rapport qui existe entre ces changements et la cataracte.

[1] *La Semaine médicale*, 1886, n° 52, p. 534.

[2] Etudes sur la nutrition de l'œil d'après les expériences faites avec la fluorescéine et la naphtaline. (*Arch. d'ophtalm.*, 1887, mars-avril.)

[3] *Bulletins et Mémoires de la Société franç. d'ophtalm.*, 1887, p. 150.

[4] *Bericht über, d. XIX Versammlung d. Ophtalm. gesellschaft*, 1887, p. 54-65, Heidelberg.

[5] *Therapeut. Monatshefte*, 1887, October.

Depuis l'automne de 1887, j'ai fait au laboratoire de M. le professeur S.-M. Loukianoff des expériences avec la naphtaline, que j'administrai non seulement à des lapins, comme on l'avait fait, mais aussi à des chiens, des cobayes et des souris blanches. J'introduisais la naphtaline à l'aide de procédés différents et à doses diverses, depuis les inoffensives jusqu'aux mortelles. A une série d'animaux, j'injectais la naphtaline dans l'estomac sous forme de mixture avec du mucilage de gomme arabique (*mixtura agitanda*) ; à d'autres, en solution dans de l'huile d'olive ou d'amande (10 à 15° 0/0); la troisième et la quatrième série recevaient la naphtaline sous la peau en forme de solution éthérée ou en poudre ; une dernière série d'animaux vivaient dans une chambre close, remplie d'air saturé de vapeurs de naphtaline. Plusieurs expériences ont duré des mois entiers, quelques-unes même plus de la moitié d'une année.

Les résultats de mes recherches diffèrent par beaucoup de détails importants de ceux de mes prédécesseurs ; c'est pourquoi je crois devoir les rapporter ici.

La naphtaline ($C^{10}H^8$) exerce un effet toxique sur la plupart des organes du corps. Les premiers symptômes de son action sont : une inflammation aiguë de l'estomac et des intestins, une diminution rapide du poids du corps, l'abaissement de la température et un changement considérable des propriétés de l'urine. La dose de 4 grammes par kilogramme du poids du corps amène la mort en un ou deux jours ; si les doses sont moins considérables, l'animal peut vivre des semaines et même des mois. Les altérations des yeux dans l'empoisonnement aigu apparaissent si vite l'une après l'autre et se compliquent mutuellement de telle sorte que, pour bien établir leur succession, on est forcé d'étudier celles qui se montrent dans l'empoisonnement chronique, dont les phénomènes se développent peu à peu et graduellement. Les meilleurs sujets pour des recherches de ce genre sont des lapins blancs, car leurs yeux albinotiques présentent le plus de facilité à l'exploration.

Quelques jours après l'administration d'une dose moyenne de naphtaline (si la dose est grande, cela arrive déjà le se-

cond jour), on peut remarquer dans la partie équatoriale du fond de l'œil des taches rouges, au début peu claires, pas évidentes ; elles deviennent un ou deux jours plus tard tout à fait nettes, quoique leurs contours restent irréguliers et confus. Presque en même temps apparaissent au fond des yeux, auprès des taches susdites, quelquefois même sur elles, des points gris-blanchâtres, croissant assez vite et se métamorphosant en taches rondes, puis irrégulières, grandissant encore et finissant par se confondre avec les voisines ; en même temps, des taches semblables se développent vers le centre du fond de l'œil et passent par les mêmes phases consécutives que les précédentes. De cette façon, en quelques jours presque tout le fond visible de l'œil se couvre de taches pareilles, à l'exception d'un petit endroit près de la papille du nerf optique, où ces altérations ne surviennent pas.

Bientôt le corps vitré se détache et devient opaque dans sa partie périphérique (près de l'équateur), tandis que dans la région du nerf optique il reste transparent jusqu'à la fin. Les altérations de ce corps vont parallèlement avec celles de la rétine ; en peu de temps, toute la chambre post-cristalline se remplit de membranes, de fibres et de flocons, qui couvrent toute la rétine, à l'exception de la région de la papille du nerf optique. Ce dernier devient œdémateux et reste accessible à l'étude aussi longtemps que l'état du cristallin le permet.

Dès que quelques taches plus grandes ont apparu au fond de l'œil, le procès cataractéristique commence à se développer. Son premier et indubitable symptôme est un astigmatisme irrégulier, dû à la formation de saillies, de dépressions, etc., à la surface du cristallin. Celui-ci devient opaque d'abord sous la cristalloïde postérieure, et toujours en commençant par la partie périphérique; puis au pôle postérieur et presque en même temps sous la capsule antérieure. Outre des taches minces sur la capsule, des stries sombres, s'étendant du centre jusqu'à la périphérie, se font voir dans la masse corticale. En même temps le volume de la lentille s'augmente très vite, ce qui a lieu particulièrement dans l'empoisonnement aigu. Si l'empoisonnement est chronique, la lentille se gonfle lente-

ment, et en général n'atteint pas un volume aussi considérable. Pendant le gonflement, la masse corticale sous la capsule se fend; si l'œdème est très grand, la cristolloïde postérieure se rompt, et les masses corticales pénètrent dans le corps vitré. Le trouble complet du cristallin s'opère dans les cas aigus en deux ou trois jours, dans les cas chroniques beaucoup plus lentement. Le noyau reste transparent jusqu'à ce que la couche corticale devienne complètement opaque. Si l'animal empoisonné ne périt pas encore, on peut observer qu'après le trouble complet du cristallin le gonflement de ce dernier commence à diminuer, de sorte qu'en une quinzaine de jours le cristallin reprend son volume ordinaire et quelquefois même devient plus petit.

La couleur de la cataracte naphtalinique est d'un blanc-grisâtre opalescent, et ne diffère en rien des cataractes molles ordinaires. Les colorations jaune, rouge et autres des cataractes naphtaliniques sont très rares et n'apparaissent, ce me semble, que dans les cas d'un gonflement excessif du cristallin.

Le segment antérieur de l'œil paraît ne prendre aucune part dans les altérations qui suivent l'empoisonnement par la naphtaline; M. Panas[2] a même pris ce fait pour base de sa théorie de la nutrition de l'œil; mais, en réalité, la cornée et l'iris subissent aussi l'influence de la naphtaline, comme le montre l'étude de l'empoisonnement chronique.

Ainsi, dans la cornée d'un lapin blanc, auquel j'ai administré la naphtaline pendant plus de six mois, j'ai remarqué déjà à la fin du troisième mois de petits points sombres qui, avec le temps, devinrent plus grands et plus nombreux. Dans le quatrième mois toute la cornée était parsemée de ces points, qui, observés à la lumière réfléchie, paraissaient être de petites opacités locales dans la couche épithéliale; observées dans la lumière transmise, ces opacités semblaient être de petits granules sombres et faiblement luisants dans le parenchyme cornéen. Ainsi la cornée s'opacifia, et il fut plus tard presque impossible de voir à travers elle les parties profondes de l'œil. Les granules en question sont, comme nous le démontrerons plus loin, des cristaux de forme sphéroïdale; leur

présence dans la cornée n'a pas encore été constatée jusqu'à présent.

Outre ces formations cristallines, on trouve dans les yeux des lapins naphtalinisés beaucoup de cristaux dans la rétine, le corps vitreux et sur la capsule antérieure du cristallin. Ces cristaux se forment successivement et exclusivement dans les cas d'empoisonnement chronique, et pas avant la troisième semaine. Leur présence dans la rétine donne au fond de l'œil une ressemblance avec le « firmament clair et étoilé » et rappelle l'image bien connue de la synchésis étincelante, quoique l'aspect microscopique et la nature chimique des cristaux soient tout autres que dans la synchésis étincelante des vieillards.

Comme nous l'avons déjà dit, la naphtaline dérange la nutrition de tout l'organisme. Un des lapins, que j'ai empoisonné avec de la naphtaline, a perdu en un mois 50 0/0 de son poids. La température du corps tombe avec le poids. L'urine acquiert une réaction acide le second jour de l'empoisonnement (elle est alcaline à l'état normal chez les lapins), la couleur en devient brunâtre foncée, et dans la plupart des cas elle contient de l'albumine. Par la réaction de Trommer, on n'arrive pas à y constater la présence du sucre; mais les réactifs correspondants donnent à l'urine une teinte vert foncé qui, vue à la lumière réfléchie, semble noire[1].

Les phénomènes principaux de l'empoisonnement naphtalinique, phénomènes que j'ai pu constater aussi bien macroscopiquement que microscopiquement, sont des hémorrhagies dans la choroïde, le corps vitré et dans les procès ciliaires. Le plus souvent et avant tout on peut observer ces hémorrhagies dans la partie équatoriale du fond de l'œil, près des veines vortiqueuses; leur siège est la *choroidea propria* et la *choriocapillaris;* en outre, on les trouve sous la couche du pigment, entre cette dernière et la couche des cônes et des bâtonnets,

[1] Jusqu'à quel point ces propriétés de l'urine des lapins, constatées par moi, correspondent à celles de l'urine naphtalinique chez l'homme, je ne puis le dire en ce moment. Pour les autres propriétés de l'urine naphtalinique, comparez Edlafsen *Ueber d. Verhaltend. Harnes u. Naphthalingebr. — Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin*, VII• Congrès, 1888, p. 436.



puis entre la rétine et l'hyaloïde; même le tissu de la rétine semble, dans les endroits correspondants, infiltré de sang. Ces hémorrhagies sont un phénomène si constant qu'il se présente dans tous les cas où on trouve quelques lésions dans l'œil de l'animal soumis à l'expérience; il est étonnant qu'aucun de mes prédécesseurs n'ait fixé son attention sur ce point. Les résultats immédiats de ces hémorrhagies sont des infiltrations granuleuses entre la couche des cônes et des bâtonnets d'un côté, et celle du pigment de l'autre. Ces infiltrations se trouvent généralement près des extravasats, et comme le montrent les colorants (éosine), elles sont constituées par une masse de globules rouges en état de désorganisation. Ces masses (*exsudat grenu* de M. Panas) pénètrent dans toutes les couches de la rétine et plus tard s'accumulent en différents endroits de sa surface interne, ce qui est la cause des décollements vitréens.

La rétine est œdémateuse dans les endroits correspondant aux extravasats; dans son tissu on trouve des espaces kystiques qui souvent contiennent une cellule ganglionnaire. Si l'empoisonnement est chronique, toute la rétine subit de graves altérations. La limitante interne disparaît; les bases des fibres de Müller sont complètement désorganisées, les fibres elles-mêmes sont dissociées; la couche des fibres et des cellules nerveuses devient kystique; les couches des grains s'élargissent aux dépens de la couche granulée intermédiaire; les cônes et les bâtonnets disparaissent presque entièrement sous une masse finement granuleuse. Dans la couche des cellules pigmentaires, au début de l'empoisonnement, les grains pigmentaires deviennent libres; dans les stades plus avancés, les cellules de cette couche deviennent presque tout à fait libres du pigment, qui infiltre autant la rétine que la choroïde. Les cristaux, dont nous avons parlé plus haut, se trouvent partout dans la rétine, à l'exception de la couche des grains internes et de celle des cônes et des bâtonnets, c'est-à-dire à l'exception de la partie épithéliale de la rétine. En outre, on les trouve au bord interne de la rétine, entre celle-ci et le corps vitré, sur la capsule du cristallin, et enfin dans la cornée. En un mot, ces cristaux se forment exclusi-

vement dans les tissus de l'œil qui sont privés de vaisseaux, et encore uniquement dans les cas de l'empoisonnement chronique. Ces cristaux sont de forme variable : aiguilles, tablettes, prismes, etc., le plus souvent agglomérés, en forme de gerbes ou de sphéroïdes. En étudiant les coupes transversales de la rétine, on peut voir que ces cristaux déplacent les éléments anatomiques sans les altérer.

Dans presque tous les tissus, les lésions correspondant à l'empoisonnement aigu diffèrent de celles qui sont caractéristiques de l'empoisonnement chronique, mais ces différences sont le plus prononcées dans le cristallin. Le phénomène principal de la cataracte naphtalinique aiguë est l'œdème du cristallin. Sous la capsule antérieure nous trouvons des espaces plus ou moins grands qui sont le siège d'épanchements liquides; la cristalloïde postérieure est presque complètement décollée. Les fibres des couches corticales sont gonflées et variqueuses, et au *vertex* les fibres sont rompues et désorganisées. Les noyaux des fibres sont en partie petits, ronds, fortement colorés par la safranine; en partie ovales, comme gonflés, et contiennent des espaces clairs; tous ces noyaux se trouvent dans les espaces vides des fibres gonflées. Un gonflement pareil peut aussi être observé dans l'épithélium de la capsule antérieure. Quoique l'état de cet épithélium montre assez clairement que le nombre de ces cellules s'est augmenté, je n'ai pu y trouver de figures mitotiques. Si le lapin vit encore de quatre à cinq jours après que la cataracte s'est complétée, toute la couche corticale est désorganisée, et à sa place on ne trouve que des produits régressifs. Dans les cas de cataracte encore plus avancée, on trouve, entre les fibres, de grands espaces libres, remplis de masses myéliniques et de la liqueur de Morgagni.

Quand la cataracte se développe comme suite d'un empoisonnement à petites doses, les cristallins ne sont jamais aussi fortement œdémateux. Sous la capsule antérieure apparaissent des éléments qui rappellent les *Blæschenzellen* bien connues de M. O. Becker[1]. La capsule antérieure présente

[1] *Zur Anatomie d. ges. u. kranken Linse*, 1883, p. 64.

des plis plus ou moins réguliers, qui proviennent d'une atrophie locale des éléments mentionnés; partout où se groupent ces éléments atrophiés, la capsule antérieure s'enfonce et forme un pli. En dehors de la capsule se trouve une grande quantité de cristaux dont nous avons déjà parlé; ces cristaux forment sur la capsule des îlots qu'on peut voir à l'œil nu.

En ce qui concerne les changements dans le segment antérieur, je dois nommer ici en premier lieu les extravasations nombreuses que j'ai vues dans les procès ciliaires, et l'œdème du corps et des procès ciliaires, de l'iris et de la cornée. La couche des cellules à pigment présente par endroits des altérations kystiques qui rappellent les lésions analogues trouvées par M. Kamocki[1] dans les yeux des malades diabétiques.

Les lésions anatomiques de la cornée sont aussi à noter, ne fût-ce que parce qu'elles peuvent contribuer à élucider quelques questions de nature physiologique. Dans l'empoisonnement aigu, les lésions de la cornée sont relativement insignifiantes, quoiqu'on y remarque aussi une opacité diffuse de la couche épithéliale, due à un gonflement de cette couche, et de plus un relâchement des fibres parenchymateuses. Par contre, l'empoisonnement chronique produit des lésions très caractéristiques dans la cornée. Dans les coupes transversales de la cornée, la première chose qui nous frappe est la présence, dans les lacunes, d'une grande quantité de cristaux sphériques qui se sont déposés entre les faisceaux de fibres. Dans les coupes, ces cristaux ont la forme de cercles, composés de plaques groupées en rayons. Le diamètre de ces cristaux atteint 100 à 200 $\mu\mu$. Outre ces grands cristaux il y en a encore de petits, en forme de petites plaques. Leur groupement dans la cornée n'est pas irrégulier : on en trouve le plus dans sa partie centrale, moins dans les parties périphériques; dans la partie voisine à la sclérotique on n'en trouve plus du tout. L'analyse chimique de ces cristaux a montré qu'ils se composent de phosphate de chaux, le plus probablement de

[1] Pathologisch-anatom. Untersuchungen v. Augen diabet. Individuen (*Archiv. f. Augenheilkunde*, Bd. XVII).



l'orthophosphate de chaux basique. Je dois encore remarquer que les réactions microchimiques ont démontré la présence du phosphore dans la couche épithéliale de la cornée, quoique le tissu propre de la même cornée n'en contient point.

Le tissu de cette cornée est extrêmement relâché, les faisceaux de fibres sont œdémateux, comme gonflés. La substance propre de la cornée ne se colore que faiblement à l'éosine et à la sufranine. Dans les fentes, entre les faisceaux, on trouve, outre ces cristaux, une infiltration cellulaire assez considérable; on trouve même des places où le nombre des cellules est si grand que les cristaux en sont entourés de toutes parts. Souvent même on ne trouve pas de cristaux dans les fentes, et rien qu'une quantité plus ou moins grande de cellules.

Dans la partie voisine à la sclérotique, la cornée est encore plus relâchée, l'œdème et l'infiltration cellulaire encore plus considérables. L'épaisseur de cette cornée atteint (dans les coupes transversales) $0^m,650$ à $0^m,750$, au lieu de $0^m,150$ à $0^m,070$.

Les changements anatomiques dans les organes internes, après l'empoisonnement aigu, sont aussi bien différents de ceux qui se présentent dans les cas d'empoisonnement chronique. Le phénomène le plus important de ces lésions est ici encore les hémorrhagies; dans l'empoisonnement aigu, elles représentent la partie essentielle des changements. Dans les cas d'empoisonnement chronique, les vieux extravasats subissent des métamorphoses régressives; nous voyons ici près de nouveaux extravasats des foyers remplis d'une masse granuleuse fine et brillante, dans laquelle on peut encore reconnaître des globules rouges déformés ou désorganisés. Les foyers de ce genre se trouvent aussi bien dans les reins que dans le cœur et le foie. Excepté les extravasats, ces organes présentent encore des métamorphoses régressives des cellules parenchymateuses; les cellules du foie sont réduites, le protoplasme en est troublé, les noyaux semblent gonflés, vésiculeux, pâles, les nucléoles y sont très rarement visibles. Les vastes espaces qui se trouvent entre les cellules sont remplis de globules rouges.

En parlant des lésions anatomiques des organes, il est nécessaire de mentionner une métamorphose que j'ai trouvée chez quelques-uns de mes animaux dans la rétine et la choroïde. Il semble que cette métamorphose peut être rangée dans le groupe des métamorphoses hyalines de M. von Recklinghausen[1]. Dans le même groupe, doivent aussi être classées les métamorphoses que j'ai trouvées dans les intestins des lapins empoisonnés, aussi bien dans l'épithélium que dans la couche musculaire de la muqueuse.

Cette description succincte des lésions anatomiques nous permet de conclure que, dans l'empoisonnement naphtalinique, les altérations de la circulation du sang doivent être mises au premier rang. Ces altérations se produisent dans les yeux aussi bien que dans les organes internes et, sans aucun doute, dépendent d'un trouble de la nutrition des parois des vaisseaux, ce qui provient d'une constitution anormale du sang. L'étude des globules rouges extraits de l'animal vivant, ainsi que de ceux qui se trouvent dans les vaisseaux des préparations des tissus, a montré un changement plus ou moins profond de leur forme. Il n'y a qu'à regretter que ces changements morphologiques ne nous expliquent que très peu la nature des altérations du sang.

La naphtaline produit des lésions dans tout l'organisme animal; donc, pour expliquer les lésions trouvées dans les yeux, nous n'avons pas besoin d'admettre une action spécifique de cette substance sur les yeux. D'après ce que nous avons dit plus haut, on voit que la naphtaline est un poison du sang et que la série des phénomènes morbides qu'elle produit commence par des altérations du système vasculaire (diathèse hémorrhagique). Il n'y a donc rien d'étonnant que l'œil, qui est un des organes les plus riches en vaisseaux, souffre de son influence en première ligne. De plus, l'œil est un des organes dont les altérations peuvent être étudiées du vivant de l'animal. S'il était possible d'étudier les autres organes des sens directement, comme l'œil, on y trouverait peut être de graves lésions égalant celles de cet organe.

[1] *Handbuch d. Allgem. Pathologie d. Kreislaufs u. der Ernährung*, 1883, p. 404-418.

Les altérations qu'on observe dans l'œil après l'empoisonnement naphtalinique se développent probablement dans l'ordre suivant : la lésion des vaisseaux de la choroïde, sous l'influence d'un sang aux propriétés anormales, est la cause des hémorrhagies dans la choroïde, aussi bien que dans la rétine; le résultat de ces hémorrhagies est un décollement de la rétine par des masses finement granulées provenant de ces hémorrhagies; la cause du décollement de l'hyaloïde est la même. La cataracte est donc un phénomène secondaire; elle est le résultat du dérangement de la nutrition de l'œil. Moins claire est la cause de la formation des cristaux dans les tissus de l'œil. Comme nous l'avons dit, ces cristaux n'ont été trouvés que dans les tissus privés de vaisseaux propres (la rétine du lapin, le corps vitreux, la cristalloïde et la cornée); l'absence des vaisseaux doit donc y jouer un rôle. La lenteur du courant des sucs nutritifs dans les espaces lymphatiques des tissus exerce aussi une influence sur la formation de ces cristaux. Dans tous les cas, la constitution chimique anormale du sang et peut-être aussi des modifications des propriétés des tissus ont ici une signification de premier ordre.

L'hypothèse que la cataracte est due à une altération des propriétés chimiques du sang n'est pas suffisamment élucidée. Nous savons cependant que non seulement les maladies constitutionnelles, comme la diabète, la maladie de Bright, le rachitisme, etc., mais aussi les altérations du sang produites par l'injection de quelques substances chimiques, telles que le chlorure du sodium, le sucre de raisin, etc., [1] peuvent être des moments étiologiques pour le développement de la cataracte. *A priori*, il suit donc qu'il n'y a aucun fondement à rejeter la possibilité d'un développement de cataracte sous l'influence du sang modifié par la naphtaline, sans rechercher d'autres causes morbides.

Les lésions anatomiques provoquées par la naphtaline jettent une certaine lumière sur la question importante et non

[1] Deutschmann Untersuch. zur Pathogen. d. Kataract (*Archiv. f. Ophtalm.*, Bd. XXIII, 3, p. 112). — Heubel, Ueber d. Wirkung wasserentziehnder Stoffe. Insbesond auf die krystallinse (*Archiv der ges. Physiologie*, Bd. XX, p. 114, etc.).



résolue de la nutrition de l'œil. Des travaux sur ce sujet, je ne citerai ici que ceux de Mémorsky, Leber, Knies, Deutschmann, Schwalbe, Weiss, Ulrich, Heisrath, Ehrlich. Pflüger, Schœler, Schœler et Uthoff, etc. Quelque différentes que soient les opinions des auteurs, il n'y a pas de doute que dans la nutrition de l'œil, le rôle principal appartient à la choroïde et au corps ciliaire. Les altérations dans l'appareil vasculaire de la choroïde ont, par suite, toute une série de changements dans la nutrition de la rétine, du corps vitré et du cristallin. Dans l'empoisonnement naphtalinique, la circulation est altérée, et cette altération peut, ce me semble, nous servir de point de départ pour expliquer, au moins en partie, la question qui nous intéresse en ce moment.

En étudiant les coupes méridionales complètes de l'œil d'un lapin tué en un très court laps de temps à fortes doses de naphtaline, on peut voir que le sang sorti des vaisseaux de la choroïde traverse l'hyaloïde, la couche pigmentaire de la rétine et la rétine même et parvient jusque dans le corps vitré; en d'autres termes, le sang sorti des vaisseaux prend dans l'œil une direction centripète. Il faut encore noter le fait important qu'en dehors de la choroïde propre, dans la direction centrifuge, on ne trouve nulle part la moindre trace d'hémorrhagie, quoique le tissu peu serré de la supra-choroïde se trouve ici dans le voisinage le plus proche. Cette direction du courant du sang extravasé ne peut être expliquée que par la différence de la pression en dehors et en dedans de la chorioïde. Il est clair que plus on approche du centre de l'œil, moins haute est la pression, car s'il n'en était pas ainsi, il serait absolument inconcevable que le sang se dirige de ce côté, d'autant plus que pour y arriver, il doit encore vaincre les obstacles que présentent les membranes internes de l'œil.

Naturellement, ces membranes ne présentent pas partout la même résistance au courant du sang; devant les parties les plus compactes, on trouve toujours des amas plus ou moins considérables de sang. De cette façon, nous pouvons nous expliquer en partie l'accumulation du sang entre la rétine propre et sa couche pigmentaire. Il me semble très probable que, dans les conditions physiologiques, les courants de la

lymphe nutritive provenant des vaisseaux de la choroïde prennent la même direction que le sang extravasé dans cette membrane. En d'autres termes, les faits pathologiques nous expliquent aussi, jusqu'à un certain point, de quelle manière la nutrition de la rétine (au moins en ce qui concerne le lapin), du corps vitré et du cristallin dépend de la choroïde. Il n'y a pas de doute que pour que la lymphe circule régulièrement, la différence de pression dont nous avons parlé doit être plus ou moins constante, ce qui n'est possible que si la pression centro-oculaire augmentée par l'afflux du liquide de la choroïde dans le corps vitré est contre-balancée par l'écoulement d'une partie du liquide de ce corps.

Les recherches de MM. Knies[1], Deutschmann[2] et Ulrich[3] ont prouvé que l'humeur aqueuse se compose, en majeure partie, du liquide qui, du corps vitré, parvient dans la chambre antérieure de l'œil, par voie de filtration, à travers la zonule de Zinn. Il faut admettre que l'humeur aqueuse se renouvelle sans cesse. Comme on sait, grâce aux recherches de MM. Leber[4], Heisrath[5], Schwalbe[6] et d'autres, l'écoulement de ce liquide a lieu par le canal de Schlemm et les veines ciliaires antérieures; mais à part cela, si nous prenons pour base les travaux de MM. Leber et Krinxoff[7], on peut admettre qu'une partie de l'humeur aqueuse transpire sans cesse à travers toute la cornée. De cette façon on obtient un courant plus ou moins constant : pour remplacer le liquide qui sort de la chambre antérieure, une humeur fraîche arrive principalement du corps vitré, d'où il suit que la pression dans le corps vitré de-

[1] Ueber die Ernahrung d. Auges u. d. Abflusswege d. intraocul. Flüssigkeit *Archiv. f. Augenheilkunde*, Bd VII, p. 320).

[2] Zur Regener d. Humor aqueus u. Entleeruns desselben aus d. vord. Kammer (*Archiv. f. Ophtalm.*, Bd. XXV, p. 99).

[3] Ueber die Ernahrung des Auges (*Archiv. f. Ophtalm.*, Bd. XXVI, 3, p. 35.

[4] V. Graefe u. Saemisch, *Die Circul. und Ernährungs verhältnisse d. Auges; Handbuch d. Augenheilkunde*, Bd. II, p. 380.

[5] Ueber d. zusammenh. d. vord. Augenkammer mit d. vord. Ciliarvenen (*Archiv. f. mikrosk. Anatomie*, Bd XV, p. 209.).

[6] *Lehrbuch der Anatomie des Auges*, 1887, p. 171.

[7] Beitr. zur Kenntniss d. Resorptionsverhältnisse d. Hornaut (*Archiv. f. Ophtalm.*, Bd. XX, 2).

vient plus basse que dans la choroïde, et le liquide de cette dernière passe dans des parties à pression plus basse, donc dans le centre de l'œil.

Les données que présentent les résultats de mes expériences confirment d'une manière satisfaisante ces idées. Outre les phénomènes que nous avons trouvés en étudiant les hémorrhagies dans la choroïde, la distribution des cristaux parle à l'appui de ce que l'humeur nutritive passe par les étapes suscitées. Ces cristaux apparaissent premièrement dans la rétine, puis dans le corps vitré, plus tard sur le cristallin, et enfin dans la cornée. La présence du phosphore dans la couche extérieure épithéliale de la cornée démontre que c'est ici que s'évapore l'humeur aqueuse qui, de manière ou d'autre, sous l'influence de la naphtaline, devient riche en phosphates; la formation des cristaux de phosphale de chaux dans les lacunes de la cornée prouve indubitablement qu'une solution de ce sel circulait dans les lacunes. En outre, l'œdème stable du *limbus corneæ* et en général de l'espace intermédiaire entre la cornée et la sclérotique est une preuve que c'est ici que se trouve l'appareil de filtration principal de la chambre antérieure de l'œil.

Pour cette opinion plaident aussi les faits suivants, bien connus dans la pathologie opthalmologique : les synéchies antérieures et postérieures, spécialement celles qui sont complètes, amènent une élévation de la pression intraoculaire; c'est pourquoi elles occupent la première place dans l'étiologie du glaucome secondaire. Il est facile de comprendre que dans ces cas tout peut être ramené à un arrêt de communication entre la chambre antérieure et la partie rétrocristalline de l'œil, ou plutôt à un arrêt de l'écoulement du liquide de la partie postérieure de l'œil. Une pareille élévation de pression intraoculaire a aussi lieu quand la cornée est cicatrisée. Dans ce dernier cas, la cause de l'élévation doit être recherchée en ce que les conditions de filtration dans la cornée ont été modifiées. Enfin, dans les glaucomes idiopathiques, nous voyons souvent une synéchie dans l'angle entre la surface antérieure de l'iris et la surface postérieure de la cornée, où, d'après tous les auteurs, a lieu la filtration de l'humeur de

la chambre antérieure. Donc, l'oblitération de cette partie (*lig. pectinatum*) est l'une des causes principales du glaucome.

Toutes ces études [1] m'amènent aux conclusions suivantes :

1° La naphtaline agit non seulement sur les yeux, mais en même temps aussi sur les organes internes ;

2° Plus l'animal soumis à l'action de la naphtaline est petit, plus les phénomènes de l'empoisonnement se manifestent rapidement ;

3° Les lésions anatomiques provoquées par la naphtaline peuvent être ramenées principalement à des changements dans le système vasculaire ; ces derniers sont le point de départ de toutes les lésions qui apparaissent successivement ;

4° Le procès cataractal dans l'empoisonnement naphtalinique est d'origine secondaire ; la cataracte est due ici aux lésions de la choroïde, de la rétine et du corps vitré ;

5° Les altérations dans les yeux commencent par des hémorrhagies dans la choroïde et le corps ciliaire. Le décollement de la rétine et de l'hyaloïde est la suite des hémorrhagies dans la choroïde ;

6° La cataracte naphtalinique se développe comme c'est généralement le cas pour toutes les cataractes molles ; elle ressemble en beaucoup de points à la cataracte diabétique. Dans l'empoisonnement naphtalinique aigu, le procès cataractal et spécialement le gonflement du cristallin se font avec une vitesse qu'on ne rencontre pas dans d'autres cas de développement de cataracte non traumatique ;

7° L'astigmatisme irrégulier qui apparaît dans le commencement du procès cataractal peut être expliqué d'un côté par une accumulation du liquide de Morgagni sous la capsule, d'un autre côté par la dégénérescence sous-capsulaire de la masse corticale en différentes places du cristallin ;

8° Les cristaux trouvés dans l'empoisonnement naphtalinique sont constitués par du phosphate de chaux et se forment

[1] Comparez mon article : Zur Lehre von der Wirkung des Naphtalins auf d. Auge und über den sog. Naphthalinstaar (*Archiv. f. Ophtalmologie*; Bd. XXXV, Abth. II, S. 29). Sous le même titre a paru, en langue russe, ma thèse (Varsovie, 1889).

dans un ordre chronologique déterminé dans les tissus de l'œil privé des vaisseaux;

9° Quand les doses de naphtaline ne dépassent pas une certaine quantité, l'état général des animaux, après qu'on cesse de les soumettre à l'introduction de cette substance, redevient bientôt normal;

10° Le procès cataractal, une fois commencé, ne s'arrête pas avant qu'il ne se soit formé une cataracte plus ou moins complète, même lorsqu'on ne donne plus de naphtaline. Quoique, après un certain temps, la cataracte naphtalinique soit en partie résorbée, je n'ai jamais vu de restauration complète;

11° Les altérations du corps vitré restent plus ou moins *in statu quo* après la cessation de l'empoisonnement; quoique les lésions de la choroïde et de la rétine soient en partie compensées, un retour complet à l'état normal n'en est pas moins impossible.

12° Le liquide nutritif de l'œil se dirige de la choroïde à travers la rétine dans le corps vitré; d'ici il va dans le cristallin et la chambre antérieure. L'humeur aqueuse sort de la chambre antérieure, en partie à l'aide de la filtration à travers la cornée, en partie résorbée par le *spatium Fontanæ*, le canal de Schlemm et les veines ciliaires.

III

DE LA NATURE PÉRIPHÉRIQUE

DE CERTAINES PARALYSIES DITES SPINALES AIGUES DE L'ADULTE

A propos d'un cas d'atrophie musculaire des quatre extrémités, ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte et relevant de la névrite périphérique

Par J. DEJERINE

Professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre.

(PLANCHE IV.)

(Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.)

(PLANCHE IV)

Les travaux de ces dernières années ont montré le rôle considérable joué par la névrite périphérique dans la pathologie nerveuse. La neuro-pathologie moderne est entrée résolument dans la voie de la décentralisation, et cherche actuellement dans des lésions d'ordre périphérique l'explication de certaines affections, regardées pendant trop longtemps comme relevant d'altérations centrales de la moelle épinière. Les recherches faites dans ce sens ont été des plus fructueuses; il suffit, pour s'en convraincre, de parcourir les nombreux travaux consacrés à l'étude de cette question.

Parmi les variétés d'atrophie musculaire que nous connaissons bien aujourd'hui chez l'adulte, il en est qui évoluent avec une symptomatologie plus ou moins analogue à celle de la paralysie infantile, et pour lesquelles Duchenne (de Boulogne)[1] proposa le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë*

[1] DUCHENNE (de Boulogne). *De l'Electrisation localisée*, 3e édit., p. 437 et suiv. Paris, 1872.

Cet éminent observateur, regardé à bon droit comme le plus grand neuro-pathologiste du siècle, supposait, en effet, que chez l'adulte les choses devaient se passer comme chez l'enfant, et, se basant sur l'analogie des symptômes, regardait comme très probable l'identité des lésions dans les deux cas.

Or, si la nature spinale de la paralysie infantile est aujourd'hui démontrée et certaine dans la grande majorité des cas, il n'en est pas de même, comme je le montrerai plus loin, pour la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte, qui peut relever purement et simplement de la névrite périphérique. L'observation suivante, fort instructive à cet égard, vient complètement à l'appui de cette manière de voir. Elle a trait à un malade de mon service de Bicêtre, atteint il y a dix-huit ans d'atrophie musculaire des quatre membres, à début aigu et fébrile, et chez lequel l'atrophie était, depuis cette époque, restée stationnaire. A l'autopsie, la moelle épinière fut reconnue intacte, tandis que les nerfs moteurs périphériques présentaient des altérations considérables.

OBSERVATIONS. — *Atrophie musculaire des quatre extrémités à début aigu et fébrile, remontant à dix-huit ans et restée stationnaire depuis cette époque. Atrophie extrêmement prononcée dans les muscles des mains et des pieds. Main simienne sans griffe. Pied-creux avec griffe fixe des orteils. Intégrité des muscles du tronc, des bras et des cuisses. Intégrité de la face. Intégrité de la sensibilité. Pas de troubles trophiques cutanés. Conservation du réflexe patellaire. Diminution simple de la contractilité faradique et galvanique, sans réaction de dégénérescence. Mort par pneumonie. Autopsie. Atrophie excessive des muscles des mains et des pieds, ainsi que de la partie inférieure des avant-bras et des jambes, disparaissant en remontant. Rétractions fibro-musculaires de la plante des pieds. Examen histologique. Altérations excessives des nerfs intra-musculaires des muscles atrophiés, diminuant rapidement de bas en haut et disparaissant dans les gros troncs. Intégrité absolue des nerfs cutanés. Intégrité absolue des racines antérieures et des cellules motrices. Atrophie simple du faisceau primitif.*

Le nommé Coll... (Hippolyte), âgé dé 69 ans, ancien marchand de vins, est à Bicêtre depuis l'année 1874, salle Denis Papin, lit n° 32.

Rien de particulier comme antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, on ne trouve guère à noter que la misère dont ce

malade a souffert autrefois. Malgré sa profession, l'alcoolisme ne paraît pas avoir existé chez lui. Pas de syphilis.

Le début de l'atrophie dont il est atteint remonte à l'année 1870. — A cette époque Coll... entra à l'hôpital Saint-Louis pour de l'engourdissement des pieds. Il ne pouvait plus se tenir debout, dit-il. A ce moment, il eut une fièvre vive avec délire pendant un mois environ. Il resta un an à Saint-Louis. Il en sortit pouvant à peine marcher et tout aussi atrophié des membres inférieurs et supérieurs que maintenant. Il remarqua, dès cette époque, que ses mains en particulier étaient tout aussi atrophiées qu'aujourd'hui. La sensibilité ne présentait, dit-il, aucune altération dans les membres atrophiés. Sorti de Saint-Louis, il entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Hérard, et y resta 27 mois. On lui fit la section des deux tendons d'Achille. Duchenne (de Boulogne) l'électrisa pendant assez longtemps. A la suite de la section des tendons d'Achille, il put marcher avec des béquilles. Il sort de l'Hôtel-Dieu pour entrer à Bicêtre (1874).

État actuel le 13 *février* 1887. — L'atrophie musculaire dont est atteint Coll... est très prononcée aux extrémités des quatre membres ; elle est, en outre, parfaitement symétrique. Depuis l'année 1871, cette atrophie est restée stationnaire : le malade est très affirmatif sur ce point. (Voy. Pl. IV, *fig.* 1.)

Membres supérieurs. — Muscles des mains excessivement atrophiés, mains simiennes ; la première phalange est sur le même plan que les autres métacarpiens ; le *thénar* et *l'hypothénar* ont disparu des deux côtés. Les espaces *interosseux* sont très amaigris. Pas de griffe. Les doigts sont presque dans l'extension, la deuxième phalange étant à peine fléchie sur la première. L'atrophie de ces mains est portée à un degré que l'on rencontre très rarement ; on dirait que la peau est directement appliquée sur les os, tant le squelette de la main est apparent. *Cette atrophie des muscles des mains est rigoureusement égale des deux côtés.* (Voy. Pl. IV, *fig.* 2.)

Les mouvements du thénar sont abolis des deux côtés. A gauche, les mouvements des interosseux, extension des deux dernières phalanges, adduction et abduction, sont conservés. A droite, l'adduction et l'abduction des premières phalanges est impossible, et l'extension se fait par l'extenseur commun, car il existe un certain degré d'ankylose des articulations carpo-métacarpiennes et des phalanges entre elles, plus prononcé notablement à droite qu'à gauche. Cette altération des jointures s'accompagne, surtout au niveau de la première phalange du pouce, d'un certain degré d'usure, avec tendance à la subluxation.

Avant-bras atrophiés d'une façon marquée dans leur tiers inférieur, normaux ou à peu près dans leur tiers supérieur. — Cette atrophie est égale sur les muscles des régions antérieures et postérieures, elle est *annulaire* pour ainsi dire et semblable des deux côtés.

Bras et épaules. — Muscles parfaitement intacts des deux côtés et très vigoureux. Trapèzes et grands dentelés intacts, de même pour les muscles du cou et du dos. Les muscles de la face sont normaux; il en est de même pour les muscles des yeux, de la langue, du pharynx et du larynx.

MEMBRES INFÉRIEURS — Les pieds sont petits, minces, effilés, pointus, par suite d'une disposition naturelle des orteils, à creux plantaire très prononcé, sans équinisme, avec saillie dorsale de la deuxième rangée des os du tarse. Les orteils sont en flexion plantaire très prononcée, surtout pour les quatrième et cinquième et pour le gros orteil (griffe des orteils) (voy. *fig.* 3). Ce dernier est, en outre, fortement infléchi en dehors, de telle sorte que sa phalange basale se trouve recouverte par le deuxième orteil et par une partie du troisième. Les éminences *thénar* et *hypothénar* ont disparu des deux côtés; il en est de même des *muscles de la région plantaire.* Les espaces *interosseux* dorsaux sont très apparents, le *pédieux* a disparu des deux côtés également. *Ces lésions sont symétriques et égales à droite et à gauche.* La déformation des orteils est fixe. *Griffe fixe par rétraction.*

Jambes. — Ici comme aux avant-bras, il existe une atrophie musculaire très marquée à leur partie inférieure et diminuant en remontant à partir de leur tiers inférieur. Cette atrophie, égale des deux côtés, *porte sur tous les groupes musculaires*, et ici aussi affecte par conséquent la disposition *annulaire.* Les mouvements du pied sur la jambe se font normalement et avec beaucoup de force. Les muscles des cuisses, des fesses, la masse sacro-lombaire sont absolument intacts. La station debout, la marche sont possibles, même faciles.

Le réflexe olécranien existe affaibli des deux côtés, le réflexe patellaire est conservé. Réflexe plantaire cutané intact. Intégrité des sphincters. Aucun trouble de la miction. La contractilité idio-musculaire est augmentée dans les muscles conservés.

La sensibilité (tact, douleur, température) est intacte sur les parties atrophiées comme sur le reste de la surface cutanée. Il en est de même pour la sensibilité générale. Le sens musculaire est conservé. Le malade ne ressent aucune espèce de douleurs dans les membres. Il peut marcher pendant un certain temps sans se fatiguer.

État de la contractilité faradique le 20 février. Appareil à chariot. Méthode polaire. Minimum d'excitation = 10^{cm}.

MEMBRES SUPÉRIEURS.

Thénar :	Droit.	Gauche.
Court abducteur	0^{cm}	0^{cm}
Opposant	4	3
Adducteur	5	4
Hypothénar	5	4

La contraction obtenue est très faible, dans l'hypothénar en particulier, même en mettant le courant au maximum.

Interosseux dorsaux, des deux côtés, mouvements faibles à 7cm.

Avant-bras :	Droit.	Gauche.
Radiaux, extenseurs et long supinateur......	9,5	9,5
Fléchisseurs................................	9,5	9,5
Bras :		
Biceps et triceps........................	9,5	9,5

MEMBRES INFÉRIEURS.

	Droit.	Gauche.
Thénar du pied...........................	0cm	0cm
Hypothénar.................................	0	0
Jambe :		
Extenseur des orteils et jambier antérieur...	9,5	9,5
Soléaire et jumeaux........................	9	8,5
Cuisse :		
Région antérieure..........................	10	10
— postérieure..........................	10	10

Les muscles de la face réagissent des deux côtés à 10 centimètres.

Contractilité galvanique. Galvanomètre apériodique. Méthode polaire.

MEMBRES SUPÉRIEURS.

Pour le thénar et l'hypothénar de la main gauche, même en employant les 48 éléments de l'appareil, on n'obtient aucune contraction, mais seulement de la douleur.

Pour le thénar de la main droite, avec 42 éléments, N F C est > que P F C, mais avec un courant aussi fort, le galvanomètre n'accuse que 3 Ma (augmentation considérable de la résistance).

Pour l'hypothénar de la main gauche, à 42 éléments seulement, on obtient une contraction plus forte avec N F C qu'avec P F C ; la résistance est ici aussi considérablement augmentée, car le galvanomètre n'accuse que 4 Ma.

	Droit.	Gauche.
Long supinateur et radiaux.....	5 Ma, NFC > PFC	6 Ma, NFC > PFC
Extenseurs du poignet et des doigts......................	6 Ma, NFC > PFC	5 Ma, NFC > PFC

MEMBRES INFÉRIEURS.

	Droit.	Gauche.
Région antéro-externe de la jambe......................	8M, NFC, > PFC à	9Ma, NFC > PFC

Ce malade, qui jouissait d'une bonne santé pour son âge, qui sortait tous les jours de sa salle pour aller se promener, remonta plusieurs fois à l'infirmerie dans le cours des années 1887 et 1888. A chacun de ces examens on constatait que son état était toujours le même. Il succomba en deux jours à une pneumonie gauche, le 29 octobre 1888, à 10 heures du matin.

Autopsie le 30 octobre à 9 heures du matin. — Rigidité cadavérique très prononcée. Atrophie excessive et symétrique des mains et du quart inférieur des avant-bras. Déformation des pieds, saillie de la deuxième rangée des os du tarse, avec flexion palmaire des orteils, le gros orteil étant plus fléchi que les autres. Atrophie prononcée du quart inférieur des deux jambes.

Poumons. — Poumon gauche, pneumonie du lobe inférieur à l'état d'hépatisation rouge. Congestion du sommet correspondant. Poumon droit. Congestion hypostatique de la base.

Cœur.— Symphyse totale du péricarde. Sur la face antérieure, il existe une couche de graisse peu épaisse et pas d'hypertrophie. Pas d'insuffisance aortique. Pas de lésion mitrale.

Aorte dilatée au niveau de sa crosse. — Quelques plaques d'athérome, une entre autres à l'orifice du tronc brachio-céphalique, qu'elle rétrécit.

Foie congestionné et un peu dur à la coupe, sans cirrhose véritable. *Rate* petite, assez ferme. *Reins* congestionnés, capsule non adhérente.

SYSTÈME NERVEUX. — *Encéphale.* — Boîte cranienne normale, dure-mère un peu adhérente au crâne. Pachyméningite de toute la convexité sous forme de lamelles en toile d'araignée, très minces, vasculaires et adhérentes à la dure-mère. Pas d'hématome. Artères de la base athéromatheuses.

Hémisphère droit. — Coupe de Vicq d'Azyr-Flechsig. Plusieurs petits foyers lacunaires de la grosseur d'une lentille dans le noyau lenticulaire.

Hémisphère gauche. — Un petit foyer de la grosseur d'une lentille dans la couche optique. Deux foyers analogues dans le noyau lenticulaire: l'un antérieur, de la grosseur d'une lentille; l'autre postérieur, de la grosseur d'une noisette, tapissé d'une membrane conjonctive et contenant un peu de liquide séreux.

Cervelet intact. *Pédoncules*, *protubérance* et *bulbe,* rien de particulier, pas de dégénérescence secondaire.

Moelle épinière. — Colonne vertébrale normale. Dure-mère saine. A l'œil, la moelle paraît normale, les *racines antérieures*, examinées au niveau du renflement cervical et lombaire, présentent comme dans le reste de la moelle leur volume et leur coloration ordinaires. Les *racines postérieures* sont également intactes.

EXAMEN DES MUSCLES APRÈS DISSECTION

MEMBRES SUPÉRIEURS. — *Main gauche.* — Émaciation très prononcée. La couche de graisse située au-dessous de l'aponévrose palmaire est peu abondante et réduite à une mince couche occupant les espaces limités par les tractus fibreux qui relient à la peau l'aponévrose palmaire. La couche adipeuse devient plus abondante au niveau de la moitié inférieure de l'éminence thénar, dans l'espace qui correspond à l'adducteur du pouce.

La face externe de la tête du premier métacarpien, saillant à la face palmaire, est recouverte dans sa moitié interne par le *court abducteur* du pouce réduite à une mince lamelle. La moitié externe de la phalange est sous-cutanée et glisse sous la peau à l'aide d'une bourse séreuse.

MUSCLES. — *Thénar.* — Le *court abducteur* est réduit à l'état d'une mince lamelle, recouvrant à peine la tête du premier métacarpien; le court *fléchisseur* et l'*opposant* sont également extrêmement atrophiés. Il en est de même de l'*adducteur* du pouce, qui présente des stries jaunes très accusées au niveau de son insertion métacarpienne. Le *palmaire* cutané est intact; les autres muscles de l'éminence *hypothénar* sont atrophiés, mais beaucoup moins que ceux du *thénar*. Les muscles précédents ont une teinte rosée, avec des stries jaunâtres, marquées surtout dans l'*adducteur* du pouce. Les *interosseux* dorsaux et palmaires sont moins atrophiés que les muscles du *thénar*.

Main droite. — Mêmes altérations, toutefois le premier *interosseux* dorsal est plus atrophié qu'à gauche.

Avant-bras. — Atrophie marquée des deux côtés du *carré pronateur* et des muscles de la région *antérieure*, dans leur quart inférieur, qui sont à ce niveau très minces et jaunes. Cette atrophie et cette teinte jaune diminuent en remontant, et disparaissent complètement au niveau de la partie moyenne des avant-bras, où les muscles ont repris leur forme et leur coloration ordinaires. Les muscles des bras et des épaules, disséqués les uns après les autres, présentent leur volume et leur coloration habituels.

MEMBRES INFÉRIEURS. — Dissection du pied gauche, qui présente la même déformation que celui du côté opposé. Pied petit, mince, effilé, à creux plantaire très accusé, avec saillie de la 2e rangée des os du tarse, et disposition particulière des orteils, disposition qui donne à l'extrémité antérieure du pied un aspect effilé, pointu, triangulaire. Le pied antérieur présente, en effet, la forme d'un triangle presque isocèle, dont le sommet correspond à l'extrémité antérieure du 2e orteil. Cet aspect tient à la disposition des orteils. Tous les orteils sont en flexion plantaire prononcée. Cette flexion est surtout accusée pour les 4e et 5e orteils et le gros orteil, mais ce dernier est en outre, fortement fléchi en dehors, de telle sorte que son ongle et toute la moitié

externe de sa 2ᵉ phalange se trouvent recouverts par le 2ᵉ orteil et par une partie du 3ᵉ.

La flexion se fait aux dépens des articulations des phalanges entre elles, elle est surtout prononcée dans les articulations phalango-phalangiennes. Dans ces orteils, il existe une véritable subluxation, et sous la peau on voit se dessiner un creux, en avant du bord antérieur très saillant de la trochlée de la 1ʳᵉ phalange. Cette disposition est surtout évidente pour le gros orteil, les 2ᵉ et 3ᵉ orteils. Elle est en partie marquée par des cors, sur le 2ᵉ et le 3ᵉ orteil. Ces cors sont échelonnés au nombre de quatre sur le bord externe du pied, à partir de l'articulation métacarpo-phalangienne du 5ᵉ orteil. Il en existe deux sur le bord externe du 4ᵉ orteil et un sur le bord interne du gros orteil, près de la matrice de l'ongle, et un autre au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil.

En examinant le pied par la face plantaire, on est frappé de l'intensité du creux plantaire et de l'étroitesse latérale de l'avant-pied. Les 5ᵉ et 1ᵉʳ métacarpiens sont séparés par un pli longitudinal profond.

Dissection. — Tissu cellulaire sous-cutané assez abondant. Pas de rétractions de l'aponévrose plantaire. Pas de nodosités. Pas d'adhérences anormales. Le *thénar* du pied est fortement atrophié. Les fibres musculaires du *court abducteur*, le *court fléchisseur* du gros orteil, présentent une couleur rose pâle, jaune par places, et ne se distinguant souvent du tissu adipeux avoisinant que par la disposition des faisceaux musculaires. L'atrophie est un peu moins accusée à l'éminence *hypothénar*, la coloration en est un peu plus vive.

Le *court fléchisseur* plantaire et l'*accessoire* du long fléchisseur des orteils sont littéralement transformés en graisse, disposée sous forme de faisceaux réguliers convergeant sur un même tendon. Ici le muscle est absolument jaune, on ne trouve pas trace de couleur rouge, même atténuée, et n'était la disposition régulière du faisceau adhérent au tendon du long fléchisseur, on se demanderait si l'on ne se trouve pas en présence d'une couche de tissu adipeux placée entre les tendons des fléchisseurs et l'aponévrose plantaire.

Les *lombricaux* sont absolument jaunes. Il en est de même des *adducteurs oblique* et *transverse* du gros orteil, ainsi que des *interosseux*. A la section de ces muscles, il s'écoule des gouttelettes graisseuses, comme si l'on sectionnait du tissu adipeux. Ce sont des faisceaux adipeux venant s'insérer sur un tendon, et si les autres muscles sont encore reconnaissables à la disposition régulière de leurs faisceaux jaunes, au niveau des interosseux, au contraire, on se trouve en présence d'un véritable tissu adipeux, aboutissant au tendon. *Je n'ai jamais vu une pareille atrophie dans aucune autopsie d'atrophie musculaire.*

Quant à la flexion plantaire des orteils (griffe fixe des orteils), elle a tenu à l'origine à l'atrophie des interosseux, puis elle est devenue fixe

par le raccourcissement total des muscles de la plante des pieds, bien plus que par rétraction tendineuse. En effet, les tendons des fléchisseurs sont normaux et ne présentent pas trace de nodules fibreux. Mais ce raccornissement présente ceci de particulier que le redressement des orteils s'opère, non par la section des tendons ou des muscles au niveau de la face interne du calcanéum ou de la plante du pied, mais par la section au niveau de la face inférieure des premières phalanges. Après cette section, les orteils se redressent et les phalangines reviennent sur les trochlées phalangiennes, qu'elles avaient abandonnées partiellement. La subluxation des phalanges, au niveau de l'articulation des 2e et 1re phalanges, est telle qu'un bistouri qui pénètre dans l'articulation en rasant la face antérieure de la 2e phalange fléchie entame le tiers antérieur de la trochlée phalangienne.

En résumé, il s'agit ici d'une griffe fixe des orteils, par atrophie des interosseux avec rétractions fibro-musculaires. J'ai montré, dans des travaux antérieurs, que la griffe des orteils relevait du même mécanisme que la griffe de la main, à savoir de l'atrophie des interosseux. J'ai montré en outre que la griffe des orteils était le plus souvent fixe, et cela parce qu'au bout d'un temps plus ou moins long il se produit toujours à la plante du pied des rétractions fibro-musculaires immobilisant les orteils dans leur position vicieuse. Ces rétractions sont plus rares à la main, aussi la griffe de la main par atrophie des interosseux est-elle rarement une griffe fixe[1].

MUSCLES DES JAMBES. — *Jambe gauche.* — Après dissection, on constate que le groupe antéro-externe (*jambier antérieur, extenseur commun, extenseur propre du gros orteil*) est notablement atrophié et de coloration jaunâtre dans son tiers inférieur, de couleur presque normale et moins diminué de volume dans ses deux tiers supérieurs. Les *péroniers* sont presque intacts dans leur extrémité inférieure et normaux dans le reste de leur étendue. Le *soléaire* et les *jumeaux* sont atrophiés; il en est de même pour le *fléchisseur commun* et le *fléchisseur* propre du gros orteil et le *jambier postérieur*, mais l'atrophie et la teinte jaune sont surtout marquées au niveau de l'extrémité inférieure des muscles. — *Jambe droite.* — Mêmes particularités et même topographie de l'atrophie.

Les muscles des cuisses (*triceps, adducteurs, biceps, demi-membraneux, demi-tendineux*) ont leur volume et leur coloration ordinaires. Les *muscles* du tronc, les *intercostaux* et le *diaphragme* sont intacts.

[1] DEJERINE. Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques, etc. (*Revue de médecine*, 1889.)

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Cet examen a porté à l'état frais (acide osmique et picro-carmin) sur les nerfs intra-musculaires des *thénars* et des *interosseux* des deux pieds, du *court abducteur* et de *l'hypothénar* de la main droite, du *thénar* de la main gauche, des *fléchisseurs* et du *carré* pronateur de l'avant-bras droit, du *jambier* antérieur gauche, du *biceps* crural droit, du *biceps* brachial gauche et du *deltoïde* gauche. Les *racines antérieures et postérieures* ont été examinées de la même façon. Les nerfs *médians* et *cubital* gauche pris au niveau du carpe, les nerfs *plantaires* interne et externe du côté droit, ont été examinés à l'aide de coupes transversales après durcissement dans l'acide osmique. Les muscles ont été examinés à l'état frais. La moelle épinière et les gros troncs nerveux, sciatiques et cubital droit au milieu du bras, ont été examinés après durcissement dans le bichromate de potasse.

Dans les nerfs musculaires des *thénars* des mains et des pieds, l'altération des nerfs est arrivée à un degré excessif. L'acide osmique, en effet, n'a pas d'action sur eux, et après dissociation l'examen microscopique montre que les nerfs sont constitués presque exclusivement par des gaines vides, avec quelques tubes de petit calibre, se colorant peu par l'acide osmique. Pas de tubes larges, pas de tubes en voie d'altération. Dans les *interosseux* des pieds, la lésion des nerfs musculaires est aussi intense que dans les *thénars,* et sur plusieurs préparations on ne constate que des gaines vides, sans tubes de petit diamètre. Dans le *carré* pronateur de l'avant-bras droit, les lésions nerveuses sont presque aussi marquées que dans l'éminence *thénar* du même côté; toutefois, on y rencontre quelques tubes larges. Dans le tiers inférieur du *fléchisseur* sublime du même côté, on trouve des altérations analogues des nerfs musculaires, mais peut-être un peu moins prononcées que dans le *carré* pronateur. Par contre dans les deux tiers supérieurs du même muscle, les altérations des nerfs musculaires diminuent progressivement en remontant, de telle sorte qu'au niveau du tiers supérieur les nerfs intra-musculaires sont normaux. Les mêmes particularités s'observent dans le *jambier* antérieur, qui présente des lésions nerveuses très intenses dans son tiers inférieur, disparaissant peu à peu, à mesure qu'on remonte dans le muscle. Dans le *biceps* crural droit, le *biceps* brachial et le *deltoïde* gauches, les nerfs musculaires sont absolument sains.

Nerfs cutanés. — Face dorsale du pied gauche et face interne de l'avant-bras droit, même méthode. Aucune espèce d'altération.

Coupes après durcissement des troncs nerveux dans l'acide osmique. *Nerfs plantaires* interne et externe gauches. Coupes transversales traitées par l'alcool absolu, la créosote, et montées dans le baume. Altérations très marquées, plus de la moitié des tubes sont remplacés par des gaines vides. *Médian* et *cubital* gauches, au niveau du carpe. Altérations analogues, la moitié des tubes environ a disparu. Pas de

névrite interstitielle nettement appréciable, le tissu conjonctif intra- et péri-fasciculaire n'est pas sensiblement hyperplasié, les gaines lamelleuses ne sont pas épaissies.

Médian et *cubital* droits examinés au milieu du bras, à l'aide de coupes transversales, après durcissement dans le bichromate de potasse. Aucune espèce d'altération (méthode de Weigert). *Sciatiques* droit et gauche, partie moyenne (méthode de Weigert), état normal. *Muscles*, état frais, dissociation et action du picro-carmin. Dans le *thénar* du pied gauche, il faut faire plusieurs préparations avant d'en rencontrer une où l'on constate l'existence d'une fibre musculaire. Chaque préparation est constituée presque uniquement par des gaines vides revenues sur elles-mêmes, et contenant des noyaux à distance régulière les uns des autres. De temps en temps on rencontre un faisceau primitif très atrophié, ayant 10 à 12 μ de diamètre, mais ces faisceaux sont très rares. Dans ce cas, on constate une multiplication très nette des noyaux du sarcolemme. Dans les thénars des mains et des pieds, la stéatose interstitielle est très minime, presque nulle. Dans les muscles de la voûte plantaire, la stéatose, au contraire, est très accusée. Dans le muscle *jambier* antérieur, on constate des altérations analogues dans sa partie inférieure, tandis que sa partie supérieure est normale. L'examen histologique du triceps de la cuisse droite et du biceps brachial gauche montre que ces muscles sont normaux.

RACINES MÉDULLAIRES. — *Racines antérieures.* — Un examen minutieux de ces racines a été pratiqué à l'état frais, par dissociation après action de l'acide osmique et du picro-carmin. L'examen a porté sur les 1re, 2e, 3e, 4e, et 5e paires lombaires, 2e, 3e et 6e sacrées, 7e dorsale, 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e et 8e cervicales. *Sur plus de deux cents préparations examinées au microscope, et provenant de ces différentes racines antérieures, il a été impossible de déceler la moindre trace d'altération.* — *Racines postérieures.* — Quelques préparations faites au niveau des renflements cervical et lombaire ne présentent rien de particulier.

MOELLE ÉPINIÈRE. — Coupes faites après durcissement dans le bichromate de potasse. Méthode de Weigert et méthode au carmin. Un très grand nombre de coupes ont été pratiquées au niveau des renflements cervical et lombaire. A l'examen histologique, on ne constate l'existence d'aucune espèce d'altération, soit de la substance blanche, soit de la substance grise. Les cellules motrices, en particulier, sont normales, comme forme et volume, dans toute la hauteur, et ne présentent qu'un certain degré de pigmentation, état normal du reste à cet âge. Leurs prolongements sont normaux également. Quant à leur nombre, il est le même qu'à l'état physiologique. Au niveau du renflement lombaire, on compte facilement sur les coupes 80 à 90 cellules dans chaque corne antérieure; au niveau du renflement cervical, un nombre analogue.

L'observation précédente est intéressante à plus d'un titre. Au point de vue clinique tout d'abord, nous voyons un homme robuste, pris subitement de paralysie des quatre extrémités, avec fièvre et délire. Cette paralysie s'accompagne bientôt d'atrophie musculaire, très prononcée dans les muscles des quatre extrémités, et cette atrophie musculaire persiste telle quelle jusqu'au moment de la mort, qui survint dix-sept ans après. La topographie de cette atrophie réalisait aux membres supérieurs le type d'atrophie musculaire, dit Aran-Duchenne, et se traduisait du côté des membres inférieurs par un pied creux, avec griffe fixe des orteils par atrophie des interosseux suivie de rétractions, griffe que j'ai décrite et dont j'ai démontré le mécanisme dans d'autres variétés d'atrophie musculaire.

La conservation parfaite des muscles des cuisses et des bras, constatée pendant la vie et à l'autopsie, nous explique la persistance du réflexe patellaire et olécranien. Ajoutons, enfin, que la sensibilité cutanée était intacte sous tous ses modes, et que les sphincters fonctionnaient comme à l'état normal. Quant à la contractilité électrique, elle était diminuée ou abolie suivant le degré d'atrophie des muscles examinés.

Le diagnostic porté pendant la vie fut celui de paralysie spinale aiguë de l'adulte, et, conformément à la tradition, on ne pouvait guère en porter d'autre ; ce diagnostic fut infirmé par l'autopsie. L'examen histologique démontra, en effet, l'intégrité absolue de la moelle épinière ainsi que des racines antérieures, tandis que, par contre, les nerfs musculaires correspondants aux muscles atrophiés présentaient des altérations excessives et diminuant rapidement d'intensité en remontant de bas en haut. Ces altérations nerveuses présentaient les caractères habituels propres aux névrites anciennes, à savoir l'absence presque complète des tubes à myéline, chaque préparation étant constituée presque exclusivement par des gaines vides. A mesure que l'on examinait des muscles plus rapprochés de la racine des membres, on voyait les tubes à myéline réapparaître, de telle sorte que ces tubes, absents ou à peu près dans les muscles des mains et des pieds, déjà plus abondants dans ceux des avant-bras et des

jambes, étaient aussi nombreux qu'à l'état normal dans les muscles des bras et des cuisses. Ajoutons enfin que les nerfs cutanés ne présentaient aucune espèce d'altération, ce qui nous explique l'intégrité de la sensibilité constatée pendant la vie.

Le cas actuel est donc un exemple remarquable de névrite motrice périphérique, ayant présenté la symptomatologie et l'évolution de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte, et, pour ma part, je crois que l'on s'est beaucoup trop pressé en classant cette dernière affection dans le groupe des poliomyélites antérieures aiguës, en se basant sur l'analogie symptomatique qu'elle présente avec la paralysie infantile. Cette dernière, comme on le sait depuis les travaux de Vulpian et Prévost (1865), confirmés depuis par un grand nombre d'observateurs, relève le plus souvent de la poliomyélite aiguë; mais on n'en peut dire autant de la paralysie dite spinale de l'adulte, dont la théorie spinale n'a été étayée, jusqu'ici, que sur une seule autopsie, due à M. Gombault [1]. Or cette autopsie est loin d'être un exemple démonstratif de poliomyélite, car les lésions, dans ce cas, consistent exclusivement en une pigmention des cellules nerveuses, état qu'explique fort bien l'âge de la malade. Nulle part on ne note l'existence d'une lésion en foyer comme dans la paralysie infantile; nulle part non plus on n'indique la disparition d'un grand nombre de cellules, comme dans la poliomyélite chronique [2]. Par contre, on note une altération indiscutable des nerfs musculaires, ainsi que des gros troncs nerveux correspondants.

Ainsi qu'on le voit, la nature myélopathique de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte est encore loin d'être prouvée, et

[1] Gombault. Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie. (*Arch. de Phys. norm. et path.*, 1873, p. 80-89.)

[2] « L'altération est diffuse; elle a frappé çà et là les éléments cellulaires, dont un certain nombre ont dû disparaître, car il est des coupes à la région cervicale sur lesquelles on n'en peut pas compter plus de 15 à 20. » (*Loc. cit.*, p. 85.)

Dans la poliomyélite véritable les altérations cellulaires sont autrement intenses. J'ajouterai encore que dans ce cas le noyau de l'hypoglosse contenait aussi des cellules dégénérées, bien que pendant la vie on n'eût constaté l'existence d'aucun phénomène bulbaire. Le fait a été relevé par Westphal, qui regarde la pigmentation des cellules de la moelle dans ce cas comme relevant de la sénilité, et sans importance au point de vue pathologique.

on a eu grand tort, en se basant sur l'analogie symptomatique que présentent la paralysie infantile et la paralysie dite spinale aiguë, de conclure à une analogie de lésion entre ces deux affections.

En effet, le cas de Gombault ne démontre point l'existence d'une poliomyélite dans la paralysie spinale de l'adulte, et quant au cas que je rapporte ici, l'existence d'une névrite motrice périphérique ne saurait être discutée. La participation de la moelle épinière, dans les différentes formes de paralysies appelées par Duchenne de Boulogne *paralysies spinales* (*paralysie spinale antérieure aigüe*, *paralysie générale spinale subaigüe*), n'a jamais jusqu'ici été rigoureusement démontrée. C'est en se basant sur des analogies seulement, et par suite de généralisations trop hâtives, que certains auteurs ont édifié la théorie *médullaire* des paralysies dites spinales. Actuellement, au contraire, à mesure que l'on se donne la peine d'étudier à nouveau ces faits, on voit que ces paralysies appartiennent en réalité à la névrite périphérique [1] et relèvent comme cette dernière d'agents infectieux ou toxiques de nature souvent indéterminée.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE IV.

Fig. 1.

Coll... vu de dos, atrophie musculaire des quatre extrémités.

Fig. 2.

Mains de Coll..., atrophie musculaire excessive.

Fig. 3.

Jambe et pied gauches de Coll... montrant l'atrophie des muscles de la jambe, la déformation du pied et la griffe fixe des orteils.

Les dessins de cette planche ont été faits, d'après des photographies, par Mlle Anna Klumpke.

[1] A. Dejerine Klumpke. *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier.* In-8° de 295 pages avec figures. Paris, 1889. (Voyez n° 4 des *Archives*, 1889, p. 767.)

IV

RECHERCHES COMPARATIVES

SUR QUELQUES POINTS DE LA PHYSIOLOGIE DES SENSATIONS VISUELLES ET DES SENSATIONS AUDITIVES

Par le Dr A. CHARPENTIER
Professeur de la Faculté de médecine de Nancy.

I

L'étude des disques rotatifs a montré depuis longtemps que l'intensité des sensations lumineuses devait dépendre de leur durée et varier dans le même sens que cette dernière (Plateau, Fick, Helmholtz, etc.). Mais la détermination *directe* de la relation existant entre la durée de l'excitation et l'intensité de la sensation date seulement des expériences de M. Bloch, faites en 1885. Avant cet auteur, MM. Bréguet et Ch. Richet avaient déjà montré, en 1879, qu'une lumière faible, perçue nettement quand elle impressionne pendant quelque temps la rétine, devient invisible quand sa durée diminue, et que, pour la rendre de nouveau visible, il suffit soit de la rendre plus intense, soit d'augmenter sa durée; M. Bloch montra, de plus, que ces deux actions sont équivalentes; en d'autres termes, qu'au point de vue de la visibilité, doubler la durée d'action d'une lumière équivaut à doubler son intensité propre : pour des temps de passage d'une lumière ayant varié entre 0",00173 et 0",058, les éclairages nécessaires et suffisants pour produire la perception se montrèrent inversement proportionnels au temps du passage[1].

[1] *Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 493, 25 juillet 1885.

Ces résultats furent donnés sous réserve. Il y avait intérêt à reprendre la question, et c'est ce que je fis en 1887, à l'aide d'une méthode analogue à celle de M. Bloch, mais plus commode et, je crois, plus précise, car la détermination du minimum de lumière perceptible était faite par cet auteur avec une simple bougie dont on variait simplement la distance, tandis que j'avais à ma disposition un instrument déjà utilisé dans mes précédentes expériences, aisé à manier et comparable à lui-même pendant une série de mesures d'intensité lumineuse.

On trouvera ailleurs (dans le prochain numéro des *Archives d'ophtalmologie*) le détail de mes expériences ; je décrirai ici plus brièvement ma méthode et mes résultats.

Dans une première série d'expériences, un disque noir mat était mis en rotation uniforme par un moteur électrique Marcel Deprez. Ce disque portait deux secteurs blancs d'étendue angulaire double l'une de l'autre et commençant sur un même rayon du cercle ; seulement l'un correspondait à la moitié centrale du disque, et l'autre à la moitié périphérique. Le premier avait, par exemple, 10 degrés ; l'autre, 5 seulement. Le disque et ses secteurs étant placés vis-à-vis d'une fenêtre bien éclairée, leur image réelle était formée par un système de lentilles convergentes sur le verre dépoli antérieur de mon photoptomètre, instrument que j'ai décrit ailleurs et que je ne fais que mentionner[1]. Ce verre dépoli était recouvert d'un écran de papier noir et opaque percé seulement d'une fente de 1 millimètre et demi de large, orientée verticalement suivant un des rayons de l'image du disque. A chaque tour du disque, cette fente était ainsi éclairée inégalement dans ses moitiés supérieure et inférieure, c'est-à-dire pendant un temps proportionnel à l'étendue angulaire de chacun des deux secteurs blancs. Par exemple, le disque faisait-il un tour en une seconde, le passage d'un degré durait 1/360 de seconde ; celui de 5 degrés, 5/360 ou 0″,014 ; celui de 10 degrés, 10/360 ou 0″,028. Et ainsi de suite pour une durée de rotation quelconque.

[1] Voir notamment mon ouvrage : *La lumière et les couleurs au point de vue physiologique*, p. 122 et suiv., Paris, 1888.

Or, on sait qu'avec mon photoptomètre on peut, en variant la surface d'ouverture d'un diaphragme placé devant la lentille convergente de l'appareil, régler à son gré (entre certaines limites) l'éclairement du verre dépoli antérieur, regardé à travers le tube oculaire. On pouvait donc déterminer facilement, et comparativement pour la partie supérieure et pour la partie inférieure de l'image de la fente, éclairées pendant des durées doubles l'une par rapport à l'autre, le minimum de lumière nécessaire pour percevoir la partie regardée. On sait que ce minimum perceptible peut servir à apprécier l'intensité lumineuse, car il varie en raison inverse de celle-ci ; à une intensité lumineuse double correspond un minimum perceptible deux fois moins fort, toutes choses égales d'ailleurs.

Dans mes expériences, pour percevoir la lumière du secteur le plus étroit, il a fallu, en général, un éclairement sensiblement deux fois plus fort que pour celle du secteur de largeur double. J'ai varié naturellement la vitesse du moteur et, par conséquent, la durée du passage des secteurs. Dans d'autres expériences, j'ai employé des secteurs d'étendue différente, mais toujours accouplés deux à deux ; c'est ainsi que, dans un cas, ces secteurs avaient 2 degrés et demi et 5 degrés ; dans un autre, ils avaient, l'un 7 degrés et demi, l'autre 30 degrés. Les durées des excitations lumineuses ainsi obtenues ont varié de 0″,002 à 0″,024. En général, le minimum perceptible a varié en raison inverse de la durée d'éclairement.

La méthode qui précède a certains avantages ; notamment, les deux mesures à comparer peuvent être prises coup sur coup ; l'adaptation lumineuse de l'œil n'a pas eu le temps de changer de l'une à l'autre, et c'est là une condition capitale dans toute détermination de la sensibilité lumineuse. Cependant, désirant varier les conditions d'expérience et surtout opérer avec des durées d'éclairement plus diverses, j'ai employé, pour une seconde série de recherches, une méthode différente.

Au lieu d'éclairer les disques rotatifs par réflexion et avec la lumière du jour, je me suis servi d'une lampe à huile à modérateur, très suffisamment constante pendant la durée d'une série de mesures ; les rayons de cette lampe arrivaient

directement sur le verre dépoli postérieur de mon photoptomètre, mais ils étaient interceptés dans leur passage par un disque opaque tournant uniformément au-devant du verre dépoli, et percé seulement d'une fente en forme de secteur d'étendue angulaire variable. (En réalité, pour réaliser cette condition d'étendue variable, je superposais deux disques convenablement entaillés, lesquels, en empiétant plus ou moins l'un sur l'autre, découpaient un secteur plus ou moins grand et qui pouvait être facilement mesuré par comparaison avec un rapporteur.)

Le verre dépoli antérieur de l'appareil, regardé par l'œil, était encore recouvert d'un papier noir et opaque avec fente verticale orientée suivant un des rayons de l'image du disque. Cette fente était éclairée à chaque tour de celui-ci pendant un temps correspondant à la durée du passage du secteur, donc proportionnel et à la vitesse constante du disque et à l'étendue angulaire de ce secteur.

Le diaphragme du photoptomètre permettait, comme précédemment, de régler l'éclairage de la fente et, par conséquent, de déterminer le minimum perceptible correspondant à une durée d'éclairement donnée.

L'expérience ainsi disposée doit être faite avec des précautions spéciales relativement à l'adaptation lumineuse de l'œil employé. Il est nécessaire, avant chaque détermination, de maintenir pendant quelques minutes son regard sur une surface peu éclairée et invariable ; les conditions de sensibilité lumineuse sont ainsi comparables, autrement les expériences sont illusoires.

Dans ces conditions, j'ai pu opérer avec des durées d'éclairement variant de 2 à 125 millièmes de seconde, et j'ai vu toujours le minimum perceptible varier sensiblement en raison inverse de la durée de l'excitation ; en d'autres termes, plus l'excitation est brève, plus son intensité doit être grande pour provoquer la sensation.

II

Les effets de la lumière s'accumulent donc sur la rétine (ou

ailleurs) comme ils s'accumulent sur une plaque photographique ; ils sont, entre certaines limites, proportionnels au temps. Plus la lumière est intense, moins il lui faut de temps pour produire une action photochimique déterminée, et inversement ; c'est la même chose pour la rétine ; on dirait que la sensation ne peut prendre naissance que pour un effet photochimique donné : si la lumière est intense, elle produira cet effet en moins de temps ; si elle est faible, elle devra, par contre, durer davantage.

De plus, comme on sait que l'intensité d'une sensation lumineuse varie en raison inverse du minimum perceptible, il s'ensuit que cette intensité varie (toujours dans les limites indiquées) proportionnellement à la durée d'action de la lumière. Pour une lumière d'intensité donnée, la sensation sera d'autant plus forte que cette lumière aura agi plus longtemps sur la rétine. On pourra, en outre, se procurer la même sensation avec deux lumières d'intensités intrinsèques différentes, si on les fait agir pendant un temps inégal, la plus forte agissant le moins longtemps et réciproquement, suivant le rapport des intensités lumineuses absolues.

On me permettra de rapprocher de ce résultat, que l'intensité apparente est proportionnelle au temps, un fait d'un autre ordre que j'ai signalé il y a plusieurs années [1], c'est que, pour une lumière continue, le minimum d'intensité perceptible varie, entre certaines limites, en raison inverse de l'*étendue* de la rétine excitée ; autrement dit, l'intensité apparente d'une impression lumineuse augmente proportionnellement à cette étendue.

On voit donc que, dans les conditions indiquées, les impressions lumineuses s'ajoutent dans le temps comme elles s'ajoutent dans l'espace, et que, pour que la sensation se produise, il faut que, sur une zone rétinienne donnée et dans un certain temps, il arrive, pour ainsi dire, une *masse* constante de lumière ; peu importe que cette masse se distribue sur un grand ou un petit espace et qu'elle arrive vite ou lentement sur la rétine.

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 décembre 1880.

C'est là un fait important dont il convient de rechercher les analogies sur d'autres territoires sensoriels.

C'est ce que j'ai fait pour le sens de l'audition. Au premier abord, les conditions ne sont pas comparables. On cherche en vain dans l'oreille la substance chimique qui serait modifiée par les vibrations sonores et qui servirait de terme de comparaison avec la substance rouge de la rétine, par exemple, si apte à représenter la matière photochimique de la plaque du photographe. Pour d'autres sens, l'analogie serait plus vraisemblable, comme pour le goût, pour l'odorat ; mais pour l'oreille, cela semble tout différent. Mais si l'accumulation des impressions élémentaires, la *summation*, comme on a dit, se faisait ailleurs que dans l'organe *récepteur* de l'excitation? Je ne dis pas que cela soit, et pour l'œil, tout au moins, cela semble improbable, alors qu'on a à sa disposition le rouge rétinien qui se prête si bien aux tentatives d'interprétation. Mais en science, rien n'est vrai qui ne soit directement démontré, et le doute philosophique est encore la meilleure des interprétations tant qu'on n'a pas trouvé celle qui est adéquate aux faits.

Bref, je me suis demandé si les sensations auditives étaient, comme les sensations visuelles, susceptibles de *summation*, d'accumulation dans le temps ; si, en d'autres termes, elles étaient d'autant plus intenses qu'elles répondaient à des excitations plus longues. La question est plus facile à poser qu'à résoudre, comme on le verra ; cependant j'ai tenté d'y répondre.

Il s'agit de fixer les rapports qui existent entre ce que j'ai nommé pour la vue les excitations élémentaires et les excitations de même ordre pour le sens de l'ouïe. Nous savons que dans l'œil les excitations élémentaires s'ajoutent dans la sensation ; cela veut dire que si nous considérons la quantité de lumière qui tombe sur la rétine pendant un élément de temps, c'est-à-dire pendant une durée extrêmement petite, soit un millionième de seconde pour fixer les idées, celle qui tombe pendant 10 ou 20 de ces éléments de temps, c'est-à-dire pendant un temps 10 ou 20 fois plus grand, produira un effet 10 ou 20 fois plus considérable. Or, l'effet résultant

est le même, que ces 10 ou 20 instants se suivent sans interruption, c'est-à dire pendant une durée *continue*, ou bien qu'ils soient séparés par des intervalles de même ordre, c'est-à-dire que l'excitation soit continue ou intermittente (pourvu que la quantité de lumière totale soit la même et que la période maxima d'addition ne soit pas dépassée, condition sur laquelle je reviendrai plus tard).

Cette assertion n'est pas simplement théorique, elle répond absolument aux faits ; faites agir une lumière pendant 20 millioniêmes de seconde ou faites-la agir 20 fois successivement pendant un millionième de seconde chaque fois avec des intervalles de 1, 2 ou 3 millionièmes de seconde, ou davantage, vous produirez le même effet, en d'autres termes la même sensation. Il y a une limite, comme on verra ; mais la marge est suffisamment grande.

Aux excitations intermittentes dont je viens de parler correspond une sensation continue. De même pour le son ; aux vibrations intermittentes qui produisent la sensation auditive correspond une sensation continue. Est-ce que chacune des vibrations excitatrices ne représente pas l'excitation lumineuse élémentaire ci-dessus ?

Il y a encore une autre analogie : si les excitations lumineuses successives s'écartent les unes des autres, sont séparées par des intervalles croissants, il vient un moment où elles paraissent parfaitement discontinues. Ainsi pour le son : si les vibrations se répètent moins fréquemment que 32 fois par seconde (vibr. simples), elles sont également dissociées dans la sensation. Pour la vue, la limite peut varier ; elle varie avec la durée de chaque excitation élémentaire, et surtout avec l'intensité de la lumière excitatrice : plus cette lumière est forte, et plus s'élève la limite de fréquence des excitations *fusionnables ;* en est-il de même pour les vibrations sonores ? C'est ce qu'on ne sait pas et ce qui vaudrait la peine d'être étudié.

Il est évident que la comparaison que je fais entre une excitation lumineuse élémentaire et une vibration sonore ne doit pas se résoudre en une confusion de deux choses aussi distinctes ; pour que la comparaison fût complètement admis-

sible, il faudrait prendre pour durée des excitations lumineuses élémentaires, celle d'une vibration lumineuse; mais comme nous n'avons aucun moyen de réaliser isolément des temps aussi petits, et que nous devons rester sur le terrain pratique, nous continuerons à entendre par excitation lumineuse élémentaire une lumière de durée très courte, mais de l'ordre des durées que l'on peut obtenir expérimentalement; il est donc entendu que chacune de ces petites excitations comprend un grand nombre de vibrations lumineuses proprement dites.

Or, de ce que nous avons dit tout à l'heure, résulte, pour la vue, que des excitations élémentaires deux fois moins fréquentes produisent une sensation deux fois plus faible. En est-il de même pour l'ouïe, et des vibrations deux fois moins fréquentes donnent-elles une sensation auditive deux fois moins intense? L'octave aiguë serait alors deux fois plus intense que la note fondamentale.

A une condition toutefois, c'est que chacune des excitations élémentaires (ici, chacune des vibrations) ait pour les deux sons la même énergie. Voilà le point capital à réaliser. C'est facile pour la lumière, puisqu'on a une source constante, beaucoup plus difficile pour le son.

De quoi dépend l'intensité *mécanique* de la vibration d'un corps donné? De son amplitude et de sa durée. Deux vibrations de même durée ne seront mécaniquement égales qu'à la condition d'avoir même amplitude, et leur force vive variera proportionnellement au carré de l'amplitude. Deux vibrations de même amplitude ne seront mécaniquement égales que si elles ont même durée; si leur durée est inégale, la plus brève sera la plus intense, et la force vive varie en raison inverse du carré de la durée des vibrations. Donc, à supposer qu'on opère sur une seule vibration et qu'on puisse entendre cette vibration isolée (on va voir si c'est possible), à supposer, en outre, que cette vibration produise sur la sensation un effet proportionnel à sa force vive, deux vibrations de hauteur différente ne donneraient aucunement, à amplitude égale, deux sensations également intenses; en appliquant la loi du carré des distances, l'octave aiguë s'entendrait deux fois plus loin

(c'est-à-dire serait quatre fois plus intense) que la note fondamentale. Pour les rendre également intenses pour le sens de l'ouïe, il faudrait donner à la vibration de la note fondamentale une amplitude quatre fois plus considérable.

J'ai dit : à supposer qu'on opère sur une vibration isolée et qu'on puisse entendre cette vibration. Cette dernière condition ne peut pas être remplie, car les expériences de Mach ont prouvé qu'il faut au moins quatre ou cinq vibrations successives pour qu'on entende un son musical ; on peut percevoir deux ou trois vibrations, mais seulement comme un bruit semblable à un coup sec. (Exner donne des chiffres encore plus élevés.)

Il y aurait là encore plusieurs questions intéressantes à résoudre ; par exemple, le nombre minimum de vibrations nécessaires pour l'audition est-il le même pour les vibrations de durée ou de fréquence diverses ? et, en second lieu, ne dépend-il pas de l'intensité des vibrations ?

Si ce second point notamment était résolu par l'affirmative, ce serait un rapprochement de plus avec les excitations visuelles. Mais déjà on peut prévoir que les vibrations accumuleront leurs effets dans la sensation. Et c'est en effet ce qui paraît ressortir des expériences que j'ai instituées dans le but de comparer l'audibilité de sons de différentes hauteurs.

Mais avant de décrire ces expériences, j'ai plusieurs remarques accessoires à présenter.

On vient de voir que, d'après Mach, qui est un expérimentateur fort précis, un nombre de vibrations insuffisant pour produire une sensation de son musical suffit pour donner une sensation de bruit. Y a-t-il une analogie à chercher à ce fait dans le domaine de la vision ?

Dans un petit travail sur le sens de la lumière et le sens des couleurs, publié en 1880, je comparais la dissociation des deux ordres de sensibilité que je venais de démontrer dans l'organe visuel avec la dissociation tentée par Helmholtz entre la sensation de bruit, plus simple, plus répandue, plus facile à produire, et la sensation de son musical, plus complexe et plus élevée. L'idée de Helmholz était purement théorique et basée sur un fait anatomique, l'existence de terminaisons au-

ditives de deux ordres, les unes dans le vestibule, les autres dans le limaçon : les premières serviraient à entendre les bruits, les secondes seraient l'organe récepteur des sons proprement dits, de hauteur déterminée. Au contraire, la séparation que j'établissais entre la lumière et la couleur était expérimentale et d'ordre purement physiologique : il faut moins d'intensité lumineuse pour produire la sensation de lumière que pour la sensation de couleur; les deux varient d'ailleurs différemment dans des circonstances diverses. Or, le même fait se retrouve-t-il si au lieu de faire varier l'intensité de l'excitation lumineuse on fait varier sa durée ? Si cela existe, on aura un rapprochement remarquable avec l'expérience de Mach dans l'ordre des sons.

Dans leurs expériences de 1879, MM. Richet et Bréguet avaient signalé que des lumières colorées de courte durée étaient toujours vues avec leur coloration propre, qu'elles fussent fortes ou faibles, longues ou brèves.

Il faut remarquer que la méthode employée par ces auteurs (détente d'un ressort plus ou moins tendu, et passant par suite plus ou moins vite devant une fenêtre) leur interdisait de produire des variations continues, soit de la durée du passage, soit de l'intensité lumineuse. Disposant au contraire d'un moyen commode de modifier progressivement l'intensité lumineuse par le jeu du diaphragme de mon photoptomètre, et pouvant, de plus, régler la vitesse du moteur Deprez par le déplacement continu des balais, j'ai pu reprendre ces expériences dans des conditions plus favorables.

L'expérience a été faite sur trois couleurs pures, rouge, vert et bleu, produites à l'aide de verres convenables interposés devant la source, et avec des durées de 6 à 40 millièmes de seconde. Dans ces conditions et en observant les précautions expérimentales indispensables en pareil cas, et que j'ai signalées ailleurs, j'ai constaté avec M. Bagnéris, agrégé à la Faculté de Nancy, que l'impression produite par chaque couleur, agissant sous des intensités diverses avec le maximum de brièveté perceptible, est incolore. Mais il convient d'ajouter que la limite de la perception colorée est, notamment pour le rouge, très voisine de la précédente, et qu'il est facile de mé-

connaitre cette dernière, surtout quand on ne peut faire varier l'excitation d'une façon continue. Le fait est plus facile à constater en recherchant la disparition d'une lumière déjà perçue qu'en recherchant l'apparition de cette lumière dans l'obscurité, sans doute pour la raison que l'œil, placé dans un champ visuel obscur, est sujet à des mouvements de déplacement inconscients qui trompent l'attention et font souvent dépasser la limite cherchée.

J'ignore d'ailleurs si la dissociation des deux sensations se réaliserait pour des durées inférieures à 6 millièmes de seconde, limite qu'avaient dépassée MM. Richet et Bréguet. Toujours est-il que dans les limites ci-dessus, l'analogie avec l'expérience de Mach sur les sons de faible durée est évidente.

Voilà donc, entre deux sens dont le mode de fonctionnement paraît au premier abord bien différent, un certain nombre d'analogies intéressantes à relever, et dont l'examen sera poursuivi dans la seconde partie de ce travail.

V

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU SURMENAGE;
SON INFLUENCE SUR L'INFECTION

Par MM. **CHARRIN** et **ROGER**

Les accidents qui surviennent à la suite de fatigues excessives ont attiré depuis longtemps l'attention des observateurs. On les a étudiés particulièrement chez le gibier couru, et l'on a décrit avec soin les altérations anatomiques que l'on rencontre dans ce cas. Chez l'homme, on a rattaché au surmenage diverses manifestations morbides plus ou moins graves : purpura, pseudo-rhumatisme, fièvre de surmenage, sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'une auto-intoxication par des produits de désassimilation ou d'une infection favorisée par le mauvais état de l'organisme.

Il semble, en effet, que la fatigue diminue la résistance aux maladies microbiennes ; si l'on ne peut plus soutenir, avec les anciens vétérinaires, qu'elle suffise à elle seule à créer la morve ou le charbon, on peut admettre qu'elle favorise le développement de ces maladies ou aggrave leur évolution; c'est ce qui ressort assez nettement des intéressantes observations recueillies par Solowieff[1] sur l'homme et sur le cheval. Mais les faits cliniques sont trop complexes pour permettre de dégager clairement ce qui revient au surmenage. Si les armées en campagne sont souvent décimées par les maladies infectieuses, le travail excessif imposé aux soldats n'est pas le seul facteur étiologique qu'on puisse invoquer : il faut encore

[1] W. Solowieff, *Medicinsky Wiestnik*, n°s 14 et 15, 1883.

tenir compte des émotions, des privations, de l'encombrement, des mauvaises conditions hygiéniques. Enfin, on ne sait guère chez l'homme comment s'est faite l'infection, par quel point de l'organisme a pénétré le virus et surtout quelle était son abondance ou son activité.

Aussi avons-nous entrepris, au laboratoire de M. le professeur Bouchard, des recherches sur les effets du surmenage. Nous voudrions faire connaître aujourd'hui les expériences que nous avons poursuivies dans le but de déterminer comment les animaux surmenés résistent aux infections.

I

Pour déterminer de la fatigue, nous avons eu recours à un procédé extrêmement simple. Nous avons construit un tambour analogue à ceux qui sont annexés aux cages d'écureuils, ou, pour parler plus exactement, nous avons employé un cylindre ayant 40 centimètres de hauteur et 1 mètre de diamètre; l'intérieur était garni de molleton pour empêcher les animaux de s'écorcher. Le cylindre, disposé de façon que son diamètre fût vertical, était mis en rotation et faisait douze tours à la minute. Les animaux qui y étaient enfermés étaient contraints de marcher en sens inverse du mouvement imprimé au cylindre; ils faisaient 2,260 mètres à l'heure.

Les différentes espèces animales résistent très inégalement à l'exercice qui leur est imposé. C'est ainsi que les cobayes sont pris rapidement de phénomènes extrêmement graves; après avoir fait quelques pas, ils s'arrêtent et se laissent glisser ou rouler dans l'appareil; leur température baisse dans des proportions vraiment étonnantes : au bout de cinq ou six minutes, elle est déjà d'un degré inférieure à ce qu'elle était au début de l'expérience. Chez un cobaye qui succomba au bout de trois heures dix minutes, la température, qui était de 39°,6 au début, était tombée, au moment de la mort, à 31°,5. Chez d'autres, nous trouvons, après quatre ou cinq heures, des chiffres oscillant entre 29°,5 et 32°. Parmi les cobayes qui ont servi à nos recherches, il en est qui ont pu supporter l'expérience six ou sept heures de suite sans succomber; une fois

sortis de l'appareil, leur température remontait assez rapidement, et le lendemain ils étaient souvent rétablis. Nous avons vu survivre un cobaye qui fut placé dans le cylindre six jours de suite et y resta chaque fois pendant sept heures.

Quand les animaux succombent, on trouve généralement les lésions suivantes : les intestins sont congestionnés et souvent remplis d'un liquide diarrhéique; l'urine est albumineuse et, dans quelques cas, le parenchyme du foie ne contient plus ou presque plus de glycogène.

Il est certain que, dans ces expériences, nous n'avions pas déterminé du surmenage; les cobayes ne marchant pas, les troubles observés doivent relever de facteurs multiples : vertige, peur, douleur, fatigue, etc.; il s'agit, en somme, de phénomènes beaucoup trop complexes. Aussi avons-nous renoncé à employer le cobaye pour nos recherches; le lapin ne valait pas mieux, car les troubles qu'il présente sont semblables à ceux que nous avons décrits pour le cobaye.

Le chat et le chien se sont montrés plus résistants; ces animaux marchent bien dans le tambour : aussi leur température, au lieu de s'abaisser comme chez le cobaye ou le lapin, monte-t-elle légèrement, d'un degré environ. Ainsi, un petit chien griffon, dont la température initiale était de 38°,8, avait 39°,9 au bout d'une demi-heure de marche, 39°,8 au bout d'une heure vingt minutes; à ce moment l'animal paraissait très fatigué et se laissait de temps en temps glisser dans l'appareil. Au bout de deux heures quinze minutes, sa température n'était plus que de 39°,5. Le lendemain, le même animal est mis à marcher à midi et demie, il avait 39°. A quatre heures, sa température était de 40°; elle était au même chiffre à six heures du soir, c'est-à-dire après une marche qui avait duré cinq heures trente minutes et qui représentait, étant donné le dispositif expérimental, un parcours de 11^{km},430.

Il semble donc que, sous l'influence de la fatigue, la température s'élève rapidement et qu'elle reste ensuite assez longtemps stationnaire. Nous comptons du reste poursuivre quelques recherches dans cette voie, et nous espérons pouvoir bientôt revenir sur ce sujet. Nous étudierons alors les modifications que le surmenage détermine dans les principaux

viscères et tissus, et les troubles qu'il amène dans le fonctionnement des organes. Cette étude pourra être faite sur des chiens ou des chats. Mais on ne peut guère s'adresser à ces animaux pour déterminer l'influence de la fatigue sur l'évolution des maladies infectieuses ; leur résistance aux microbes est beaucoup trop considérable.

Ce sont les rats blancs qui nous ont paru le mieux remplir les conditions désirables. Ces animaux marchent pendant des journées entières et se remettent très vite de leur fatigue. Toujours nous les avons laissés se reposer la nuit ; dans la journée, on les faisait marcher le matin de neuf heures et demie à onze heures et demie, puis de une heure à six heures. Pendant ces sept heures, les animaux faisaient 15^{km},820 ; le lendemain, ils paraissaient parfaitement rétablis ; nous avons pu prolonger l'expérience pendant quatre ou cinq jours de suite ; aucun d'eux n'a succombé.

II

Pour étudier l'influence que la fatigue exerce sur l'évolution des maladies infectieuses, nous avons inoculé 36 rats blancs ; de ce nombre, 15 ont été gardés comme témoins ; 21 ont été, après inoculation, soumis au surmenage. On les a fait marcher pendant trois jours de suite ; si, au bout de ce temps, ils n'avaient pas succombé, on les laissait au repos ; chaque jour, les rats marchaient pendant un temps qui a varié de deux à huit heures ; dès qu'ils paraissaient souffrants, on les remettait dans leur cage.

Nos expériences ont porté sur deux microbes : la bactéridie charbonneuse et le bacille du charbon symptomatique. La résistance des rats blancs à ces deux virus varie, comme on sait, suivant l'âge et la taille du sujet inoculé ; aussi, dans chaque série d'expériences, avons-nous employé des rats à peu près semblables ; nous avons eu le soin de conserver comme témoins les sujets les plus petits et de faire marcher les plus gros. Tous nos rats ont été inoculés au même point, c'est-à-dire sous la peau du flanc.

Pour le *charbon bactéridien*, les résultats les plus intéressants nous ont été fournis par l'inoculation du deuxième

vaccin, c'est-à-dire d'un virus légèrement atténué. Les rats blancs qui ont servi à nos expériences ont parfaitement supporté ce virus, même à dose élevée. Nous avons injecté 12 gouttes à 3 rats; aucun d'eux n'a succombé. La même quantité a été inoculée à 7 rats, qui ont été aussitôt après soumis au surmenage : l'un d'eux a résisté; un autre est mort au bout de quatre-vingt-seize heures; 4, au bout de trois jours; 2, enfin, le lendemain du jour où on les avait inoculés. Les résultats ont été sensiblement les mêmes; avec 10 gouttes, le témoin a survécu, le surmené est mort en cinq jours. En forçant la dose et en introduisant 14 gouttes, nous avons pu tuer un témoin; mais celui-ci n'est mort qu'au bout de cinq jours, tandis que le surmené a succombé en vingt-quatre heures.

L'étude du charbon virulent conduit à des conclusions semblables : 2 gouttes ont tué un témoin en trois jours, et un surmené en deux; 1 goutte a été insuffisante pour tuer un témoin, tandis que les surmenés sont morts cent vingt heures après l'inoculation.

Chez tous les animaux, nous nous sommes assurés, par l'examen microscopique et la culture, que la mort était bien due à l'infection charbonneuse; on trouvait souvent un œdème considérable au point inoculé, et toujours on constatait dans le sang et les organes la présence de bactéridies.

Les résultats que nous avons obtenus en inoculant le *charbon symptomatique* sont encore plus curieux. On sait que l'agent de cette maladie est un bacille anaérobie qui se développe surtout dans le tissu musculaire; or, les recherches de MM. Arloing et Cornevin[1] et celles de MM. Nocard et Roux[2] ont établi qu'on favorise l'infection lorsqu'on injecte, en même temps que le virus charbonneux, une petite quantité d'acide lactique; cette substance prenant naissance dans les muscles fatigués, il était tout naturel de supposer, comme l'a fait M. Herzen[3], que la fatigue d'un muscle devait diminuer la

[1] Arloing et Cornevin, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 29 novembre 1886.

[2] Nocard et Roux, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 264.

[3] Herzen, *Société de biologie*, 23 février 1889.

résistance à l'infection. L'un de nous[1] a déjà publié quelques expériences qu'il avait entreprises sur ce sujet ; il avait soumis à l'action d'assez forts courants d'induction les muscles de la cuisse ou de la jambe d'un certain nombre de lapins, après avoir sectionné les nerfs des membres et, dans quelques cas, après avoir lié simultanément la veine fémorale ; puis il avait inoculé le virus charbonneux. Les lapins, qui sont, comme on sait, naturellement réfractaires au charbon symptomatique, ont résisté également dans les conditions que nous venons d'indiquer. Malgré ce résultat négatif, l'idée ne nous semblait pas devoir être abandonnée, et nous l'avons reprise en modifiant le dispositif expérimental, de façon à produire, non plus un trouble local, mais une fatigue générale. Pour les raisons que nous avons indiquées plus haut, nous ne pouvions opérer sur des lapins ; c'est donc encore sur des rats que nous avons expérimenté.

Ces animaux ne sont pas très sensibles à l'action du charbon symptomatique. « Ils gagnent simplement des engorgements chauds et douloureux, qui disparaissent au bout de quelques jours, en laissant un abcès circonscrit[2]. » Nous avons réussi pourtant à tuer les rats blancs peu âgés ; mais c'est à condition de leur injecter une grosse quantité de matière virulente, par exemple $0^{gr},02$ d'une poudre charbonneuse préparée avec la tumeur d'un cobaye. Deux rats, traités de la sorte, ont succombé en trente heures ; deux autres, inoculés de la même façon, mais soumis à la fatigue, ont été trouvés morts le lendemain, c'est-à-dire au bout d'un temps qui n'atteignait pas vingt-quatre heures. La différence était donc appréciable, mais légère.

Les résultats sont bien plus intéressants en employant des quantités moindres de virus, par exemple en injectant $0^{gr},005$ de poudre charbonneuse ; 11 rats ont été inoculés de cette façon ; 5 ont été laissés au repos comme témoins ; aucun d'eux n'est mort ; 6 ont été soumis au surmenage ; ils ont tous succombé ; 3 étaient morts le lendemain matin, c'est-à-dire moins

[1] ROGER, *Société de biologie*, 30 mars 1889.
[2] ARLOING, CORNEVIN et THOMAS, *Revue de médecine*, 1881, p. 18.

de vingt-quatre heures après l'inoculation ; 2 autres succombèrent au bout de trente heures ; enfin, chez un sixième, la survie a été de cinquante heures.

A l'autopsie des rats surmenés, morts du charbon symptomatique, on peut trouver un œdème sanguinolent, ne contenant pas de gaz, peu étendu, presque localisé au point d'inoculation, c'est-à-dire au tissu cellulaire du flanc; cette sérosité renferme une grande quantité de bacilles. Dans quelques cas, il n'y avait pas de lésion locale, et on aurait pu croire tout d'abord que les animaux n'avaient pas succombé au charbon symptomatique. L'examen des organes nous a permis de lever tous les doutes ; nous avons toujours trouvé de nombreux bacilles, facilement reconnaissables à leur forme, dans le foie et la rate, et l'inoculation d'un fragment de ces organes à des cobayes les a fait périr, avec un œdème gazeux caractéristique.

Nous voyons, en résumé, que la fatigue générale, imposée aux animaux inoculés, soit avec le charbon bactéridien, soit avec le charbon symptomatique, favorise considérablement le développement et la généralisation des infections ; toujours les animaux surmenés sont morts avant ceux qu'on laissait au repos ; souvent même, ils ont succombé alors que ces derniers résistaient. Nous ferons remarquer seulement que des animaux de même taille, soumis aux mêmes exercices, sont loin d'avoir la même aptitude morbide ; il en est qui résistent plus les uns que les autres, mais ce sont là des variations individuelles qu'on observe dans toutes les expériences et qui ne modifient en rien le sens des résultats que nous avons obtenus.

Pour qu'on puisse saisir plus facilement les diverses particularités observées dans nos recherches, nous les avons résumées dans le tableau ci-dessous ; nous avons indiqué la quantité de virus inoculé, le nombre d'heures pendant lesquelles on a fait marcher les animaux, puis nous avons inscrit le temps au bout duquel ceux-ci ont succombé après l'inoculation. La dernière colonne fait connaître la survie des animaux témoins, c'est-à-dire de ceux qui ont été laissés au repos après avoir été inoculés de la même quantité de virus que les sur-

menés. Le signe ∞ indique que les animaux n'ont pas succombé.

MICROBES inoculés.	DATES des expériences.	QUANTITÉS de virus inoculé.	ANIMAUX SURMENÉS. Heures de marche. 1er jour.	2e jour.	3e jour.	Total.	Survie après l'inoculation.	ANIMAUX témoins. Survie après l'inoculation.
			heures.	heures.	heures.	heures.	heures.	heures.
2e vaccin charbonneux.	19 décembre.....	7 gouttes.	4	7	7	18	∞	x
		12 —	4	7	7	18	72	x
	26 décembre.....	12 —	4	6 30	7	17 30	72	x
		12 —	4	6 30	7	17 30	72	»
		12 —	4	6 30	7	17 30	∞	»
	2 janvier.......	12 —	3	»	»	3	24	x
		12 —	3	5 30	2	10 30	72	»
		12 —	3	2 15	6	11 15	96	»
		14 —	3	»	»	3	24	104
	7 janvier.......	10	6	7	7	20	120	x
Charbon virulent.	12 décembre.....	2 —	5 45	6 30	»	12 15	48	72
	7 janvier.......	1 —	6	7	7	20	120	x
		1	6	7	7	20	120	»
Charbon symptomatique.	13 décembre...	0gr,02	6 30	»	»	6 30	24	30
		0,02	5 45	»	»	5 45	24	30
	3 janvier.......	0,005	1 15	2	»	3 15	31	x
		0,005	4 30	»	»	4 30	50	x
	14 janvier.......	0,005	7	»	»	7	24	x
		0,005	6	»	»	6	21	x
		0,005	6	»	»	6	24	x
		0,005	7	3 30	»	10 30	30	»

III

Nous avons déjà dit que chez les cobayes, placés dans notre cylindre rotatif, on ne déterminait pas de la fatigue, mais des phénomènes en réalité fort complexes. Pourtant nous avons observé chez ces animaux quelques faits qui nous semblent dignes d'être rapportés brièvement.

Au début de nos recherches, nous nous servions d'un tambour non matelassé; les animaux marchaient ou roulaient sur une toile métallique ; ils se faisaient ainsi de nombreuses écorchures. Or, sur quatre cobayes qui furent placés dans notre appareil primitif, un seul résista; les autres, après avoir mar-

ché un ou deux jours, restèrent malades et succombèrent de deux à neuf jours après l'expérience; à l'autopsie on trouva de nombreux microbes (microcoques et bacilles) dans le foie et la rate, et les cultures faites avec ces organes ou avec le sang donnèrent des résultats positifs. Chez un de ces animaux, qui succomba au bout de six jours, il s'était produit un abondant œdème, infiltrant les membres postérieurs et la paroi abdominale; le péritoine contenait aussi un liquide séreux, rempli de microcoques. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ce fait de celui qu'ont signalé depuis longtemps les vétérinaires qui ont étudié le surmenage aigu : ils ont vu souvent de l'œdème au niveau des extrémités, et ils avaient pensé autrefois qu'il s'agissait d'un œdème charbonneux et que les fatigues excessives pouvaient suffire à produire le sang de rate.

Dans une deuxième série de faits, nous rangeons cinq cobayes qui furent placés dans l'appareil garni de molleton, mais s'écorchèrent pendant l'expérience; un de ces animaux résista; les quatre autres succombèrent de deux à cinq jours après la fin de l'expérience; chez ces quatre animaux le foie ou la rate renfermait des microbes.

Reste, enfin, dix cobayes chez lesquels l'examen le plus attentif ne nous montra aucune plaie extérieure; la résistance de ces animaux fut très variable; il en est qui purent marcher pendant neuf et même douze jours de suite. Chez cinq d'entre eux, l'examen microscopique fut négatif et les encemencements stériles; ils avaient donc succombé sans avoir été infectés. Chez les cinq autres, on put, par la culture, trouver des microbes; mais ceux-ci devaient être peu nombreux, car deux fois seulement nous pûmes en constater la présence au microscope.

Pour qu'on puisse mieux se rendre compte des résultats que nous avons obtenus, nous avons résumé nos expériences dans le tableau suivant. Les animaux ont été divisés en trois séries : ceux de la première avaient des écorchures multiples et profondes; ceux de la seconde des écorchures superficielles; enfin, nous n'avons pas trouvé de plaies chez les dix animaux qui constituent la troisième série.

	Durée de l'expérience.						Survie après la fin de l'expérience.	Résultat des ensemencements		
	1er jour.	2e jour.	3e jour.	4e jour.	Moyenne des jours suivants.	Total.		du foie.	de la rate.	du sang.
	heures.	heures.	heures.	heures.	heures.					
1re série	5 25	»	»	»	»	5h 25	6 jours	+	+	–
	2 50	4	»	»	»	2 jours	2 —	+	»	
	2 50	4	»	»	»	2 —	9 —	+	»	–
	2 50	4	»	»	»	2 —	∞	»	»	»
2e série	3 10	2	»	»	»	2 —	3 heures	+	»	0
	2 35	1	»	»	»	2 —	5 —	»	+	0
	1 15	5 20	2 15	»	»	3 —	2 jours	—	+	–
	3 10	5 10	»	»	»	2 —	4 —	+	»	–
	2 35	4 50	»	»	»	2 —	∞	»	»	r
3e série	1	4	»	»	»	2 —	30 min.	0	0	0
	3	3	4	1 30	»	4 —	4 heures	0	0	0
	2 50	2 30	3	3 15	»	4 —	2 —	+	+	–
	3	6 30	2	1 45	2	8 —	5 —	0	0	0
	1	2 45	3	3 20	3	12 —	3 —	0	0	0
	2 30	»	»	»	»	2h 30	24 —	»	0	0
	6	»	»	»	»	6 heures	24 —	+	»	—
	7	6 30	7	»	»	3 jours	24 —	+	»	–
	6	7	6 30	5 30	»	4 —	:4 —	+	–	–
	7 30	6	»	»	»	2 —	2 jours	+	+	0

Bien qu'on ne puisse rapporter simplement à la fatigue les phénomènes complexes observés chez nos cobayes, nous avons cru, néanmoins, devoir résumer ces expériences; elles démontrent que la torture imposée à nos animaux a notablement diminué leur résistance à l'envahissement par les microbes; ceux-ci ont dû certainement, dans quelques cas (1re et 2e séries), pénétrer par les solutions de continuité des téguments; mais à elles seules les excoriations n'auraient pu permettre l'infection et amener la mort; des cobayes témoins auxquels nous avons fait des plaies semblables avec des instruments malpropres et que nous avons ensuite replacés dans leurs cages, ou laissés librement courir dans le laboratoire, en ont été quittes pour une suppuration plus ou moins abondante au niveau des solutions de continuité; aucun d'eux n'a succombé. Nous pensons, néanmoins, que ces excoriations, qui se produisent également chez les animaux surmenés et le gibier couru, doivent jouer un très grand rôle; car les cobayes qui

n'ont pas eu d'écorchures ont été bien plus résistants, et souvent ils se sont rétablis; jamais chez eux nous n'avons observé une mort aussi tardive que chez les animaux écorchés; le plus souvent, s'ils n'avaient pas succombé au bout de vingt-quatre heures, ils se remettaient assez rapidement. Il semble donc que la mort tardive soit le résultat d'une infection due à des microbes, inoffensifs chez les animaux sains, mais trouvant chez les animaux affaiblis un terrain propice à leur développement.

L'importance des écorchures dans les infections par surmenage ressort également de quelques expériences que nous avons faites sur des rats blancs; nous avons dit que ces animaux supportent parfaitement la fatigue qui leur est imposée dans notre appareil; mais c'est à la condition d'employer un tambour matelassé. Si on fait marcher les animaux sur de la toile métallique, ils s'usent la peau des pattes et du nez et ne tardent pas à succomber, au bout de deux ou trois jours de marche : leurs organes sont remplis de microbes.

Un fait non moins curieux, c'est que cinq fois nous avons trouvé des bactéries dans les organes de cobayes dont les téguments semblaient intacts. Peut-être, dans ce cas, existait-il quelque petite plaie qui a passé inaperçue? Peut-être aussi les microbes ont-ils pu venir de l'intestin? Cette dernière interprétation est assez plausible; on sait, en effet, que « l'ablation des intestins n'empêche pas la putréfaction d'agir avec promptitude sur le cadavre des surmenés. On est en droit de supposer que le surmenage enlève une telle quantité d'oxygène aux parois intestinales que les microbes qui les touchent peuvent entrer en activité du vivant même du sujet. Quant à leur propagation dans les tuniques intestinales et les tissus, elle est favorisée par le ramollissement de ces tuniques et l'état du système circulatoire[1] ».

Nous poursuivons actuellement des expériences dans le but de déterminer si, sous l'influence du surmenage, les microbes de l'intestin peuvent pénétrer dans le torrent circulatoire.

[1] ARLOING, *Dict. Encyclop. des sciences médicales*, art. SURMENAGE, p. 380.

VI

INFLUENCE DE LA DÉGLUTITION

SUR LE RYTHME DU CŒUR

Par E. WERTHEIMER et E. MEYER

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

Un chapitre très intéressant de la physiologie du bulbe est celui de l'influence qu'exercent les uns sur les autres la plupart des centres nerveux groupés dans cet organe. L'activité de l'un d'entre eux retentit pour ainsi dire forcément sur celle du centre voisin, et souvent le phénomène ainsi provoqué par irradiation ne paraît être d'aucune utilité pour l'acte auquel il s'associe. Cependant ces faits doivent être connus, parce qu'ils nous donnent la clef de quelques modifications fonctionnelles qui, sans eux, resteraient inexpliquées. C'est ainsi que certaines variations de la pression artérielle et de la fréquence du pouls sont dues incontestablement, chez quelques animaux, à la réaction du centre respiratoire sur les centres vaso-moteur et modérateur du cœur.

Par un mécanisme semblable, les mouvements de déglutition peuvent, eux aussi, modifier le rythme de la respiration et celui du cœur; et c'est en effet leur influence sur l'organe central de la circulation qui doit faire l'objet de ce travail. Nous examinerons successivement comment elle se manifeste chez l'homme et chez le chien. Toutefois, nous ne nous arrêterons pas longuement sur les phénomènes observés chez le

premier : ils ont déjà été signalés par Meltzer[1]. Nous insisterons plus particulièrement sur ceux que l'on peut constater chez le chien : ils n'ont pas encore été étudiés, et ils méritent d'autant plus de l'être qu'ils sont en complète opposition avec les modifications circulatoires qui se produisent chez l'homme.

I. *Déglutition et rythme du cœur chez l'homme.* — Meltzer a montré que le pouls s'accélère pendant la déglutition. L'accélération est proportionnelle au nombre des mouvements de déglutition et à la rapidité avec laquelle ils se succèdent. Elle est suivie d'une période de ralentissement pendant laquelle les pulsations tombent au-dessous du chiffre normal. Lorsque les déglutitions sont suffisamment fréquentes, le nombre des battements artériels pourrait s'élever de 72 à 90 pour retomber ensuite à 55.

Nous avons donné à l'expérience la forme suivante, qui permet de bien mettre en lumière le changement de rythme alors même qu'il ne se produit qu'un très petit nombre de mouvements ou même une déglutition unique.

Le pouls radial est inscrit au moyen du sphygmographe de Marey. Un tambour à ressort est placé au-devant du larynx, et simplement maintenu par le col de la chemise, il est relié au tambour enregistreur. A chaque ascension du larynx, c'est-à-dire à chaque déglutition, la compression qu'il subit se marquera par une courbe plus ou moins régulière.

Après qu'on a enregistré pendant quelques instants le pouls normal, le sujet en expérience arrête sa respiration en expiration. On sait que dans ces conditions les battements du cœur diminuent de fréquence. Quand le pouls est ainsi quelque peu ralenti, le sujet exécute quelques mouvements de déglutition, et alors on voit très nettement les pulsations se succéder plus rapidement.

Le fait est d'autant plus frappant que l'accélération contraste avec le ralentissement qui précède et celui qui suit, ce dernier étant d'ordinaire plus prononcé, si le sujet continue à suspendre sa respiration. Ce n'est sans doute pas la per-

[1] Das schluckcentrum, seine irradiatiomen und die allgemeine Bedeutung derselben. (*Arch. f. Physiol.* 1883, p. 229.)

sistance de l'arrêt respiratoire qui exagère à ce point le ralentissement consécutif. Pendant les quelques secondes qui viennent de s'écouler, la surcharge du sang en acide carbonique n'a pas pu augmenter assez pour amener une diminution si notable des pulsations. Mais les deux modifications en sens inverse qui se succèdent représentent les deux phases du phénomène, caractérisé d'abord par un amoindrissement, puis par un renforcement de l'action du pneumogastrique. Grâce à la suspension de l'acte respiratoire, on voit les deux périodes se suivre en un temps très court, tandis que dans les expériences de Meltzer elles ne sont mises en évidence que par la répétition et l'addition latente des effets produits.

La figure 1 nous fournit un bon exemple de ce genre. Pour une série des déglutitions, il y a une accélération qui porte sur 6 ou 7 battements. Par cela même qu'ils sont plus fréquents, ils deviennent aussi moins amples. L'allongement de la phase diastolique des quelques pulsations qui s'inscrivent ensuite est des plus nets.



Fig. 1.

La figure 2 est destinée à montrer que deux déglutitions déjà peuvent modifier sensiblement le rythme du cœur, et de plus que si de nouveaux mouvements peu fréquents tombent sur la phase de ralentissement, ils provoquent bien une nouvelle accélération, mais moins marquée, à cause de l'augmentation d'excitabilité du nerf vague pendant cette période. Cependant, si même, à ce moment, les mouvements de déglu-

tition étaient plus nombreux, la fréquence du pouls se relèverait davantage.

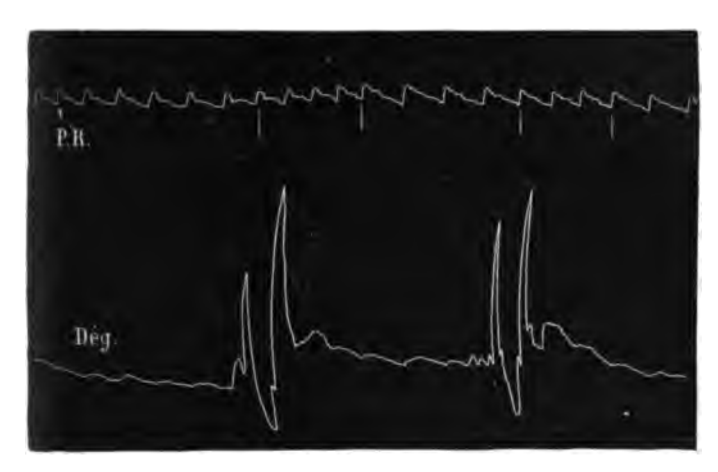


Fig. 2.

Enfin, il est remarquable que même une seule déglutition suffit dans cette expérience pour accélérer le rythme. La figure 3 le démontre, et souvent la simple palpation de l'artère radiale permet de le constater, à la condition de recommander au sujet d'arrêter sa respiration.

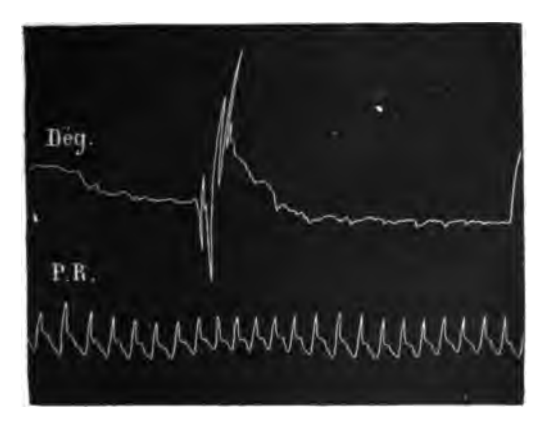


Fig. 3.

La cause de ces modifications du pouls nous paraît bien

être celle qu'a indiquée Meltzer. Il faut la chercher dans les alternatives d'activité du centre modérateur du cœur liées au fonctionnement du centre de la déglutition. Au moment où celui-ci entre en action, il se produit par irradiation et par la voie des fibres intercentrales une inhibition momentanée du noyau cardiaque du nerf vague, et par conséquent le cœur accélère ses battements. Puis l'excitabilité du pneumogastrique, non seulement revient à son degré normal, mais le dépasse en raison même de ce qu'elle vient d'être un instant amoindrie. Il ne nous paraît pas nécessaire d'admettre avec Meltzer deux irradiations successives, la première inhibitoire, la deuxième, au contraire, excitatrice.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, il est difficile d'expliquer autrement que par l'association des centres bulbaires les variations du pouls dont il vient d'être question. Si la fréquence des battements du cœur ne se modifiait que sous l'influence d'un grand nombre de mouvements de déglutition, on pourrait invoquer sans doute des causes multiples, telles que les contractions répétées du pharynx et de l'œsophage, ou les effets réflexes produits sur la circulation de la muqueuse buccale et des glandes salivaires par les quelques gorgées d'eau qui, dans ces expériences, servent habituellement à provoquer la déglutition ou même encore l'excitation psychique due à l'attention qu'on porte au mouvement à exécuter.

Il n'est pas hors de propos de rappeler à ce sujet que, dans ses recherches sur la vitesse du sang chez le cheval, Lortet[1] a noté qu'au moment même où l'animal se met à manger, immédiatement les pulsations s'accélèrent. Dans l'expérience qui sert de type, « les dix premières pulsations ont lieu en dix-sept secondes ; les dix pulsations suivantes, à partir du moment où l'animal s'est mis à manger, se sont effectuées en treize secondes seulement. On peut donc dire que la mastication augmente considérablement les pulsations cardiaques en un temps donné. »

[1] *Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères de cheval.* Lyon, 1867.

Lortet n'explique pas cette accélération du début qui s'accompagne d'une diminution de la pression avec augmentation de la vitesse. Mais bientôt vitesse et pression s'élèvent simultanément et les pulsations sont toujours accélérées. Et l'auteur ajoute : « Les muscles et les glandes ont continué à demander du sang en abondance ; il y a eu une excitation nerveuse sur le cerveau, de là une influence sur le cœur, qui s'est mis à battre plus vite et plus fort pour pouvoir fournir une quantité de sang suffisante à cette activité physiologique nouvelle. »

Il est probable que, du moins dans la deuxième partie de l'expérience, les effets de la déglutition viennent s'ajouter à ceux de la mastication. Toutefois on ne peut nier qu'il intervient dans ce cas un ensemble de causes complexes capables d'influer sur le rythme du cœur. Mais quand on voit, comme sur les figures 2 et 3, un ou deux mouvements de déglutition amener un résultat aussi net et aussi immédiat, il est difficile de ne pas admettre une action nerveuse irradiée d'un centre à l'autre, surtout si l'on considère que l'inhibition subie par le centre modérateur du cœur n'est pas un fait isolé, mais qu'elle s'accompagne de toute une série de manifestations semblables, portant sur un grand nombre d'appareils nerveux et bien étudiées par Kronecker et Melter. L'origine centrale des changements de fréquence du cœur, qui cependant ne peut être démontrée directement chez l'homme, ressort mieux des expériences pratiquées sur le chien.

II. *Déglutition et rythme du cœur chez le chien.* — Les résultats les plus caractéristiques sont obtenus chez cet animal par le procédé suivant. La moelle est sectionnée au niveau de l'axis, les pneumo-gastriques restant intacts. Chez l'animal ainsi opéré, on sait que le centre de la déglutition ainsi que celui des fibres cardiaques du nerf vague peuvent continuer à manifester leur activité comme chez l'animal intact ; que d'autre part le centre respiratoire bulbaire dont nous aurons à tenir compte conserve également toute sa vitalité, bien qu'il ne puisse plus la traduire sur les muscles du tronc. On attend quelque temps que les premiers effets de l'opération soient passés, le réflexe de la déglutition peut souvent être provoqué

presque immédiatement après la section. On inscrit alors la pression fémorale ou carotidienne ainsi que la courbe de la dégluti-

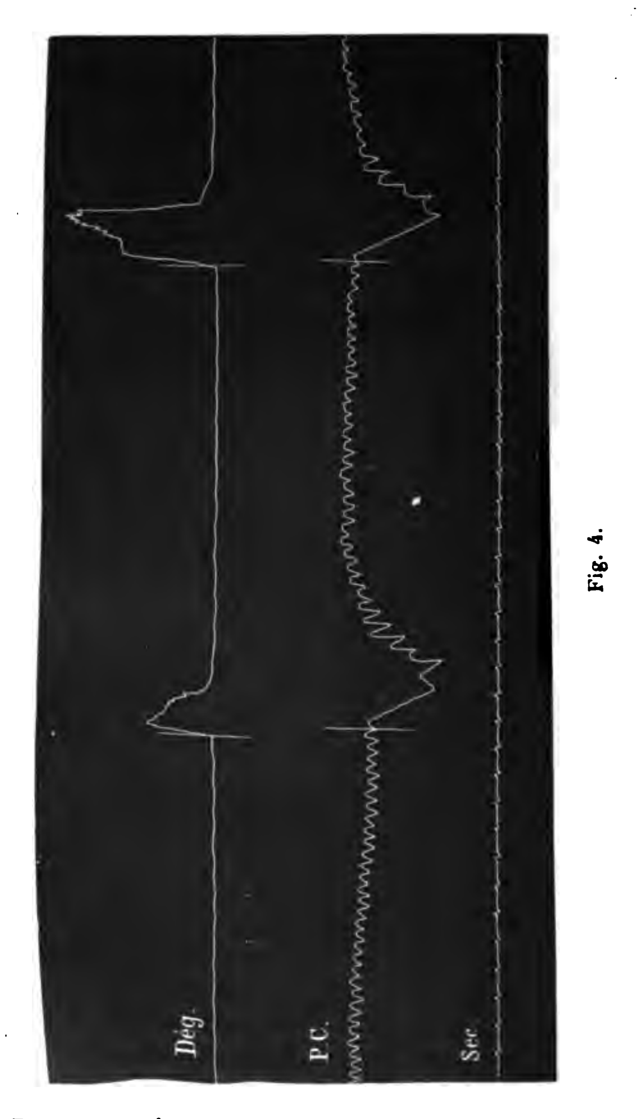


Fig. 4.

tion. Pour enregistrer cette dernière, un crochet est implanté dans le muscle mylo-hyoïdien et relié à un myographe à transmission qui communique lui-même avec un tambour

enregistreur. Chaque contraction de ce muscle, par conséquent chaque déglutition, s'inscrira par la courbe myographique habituelle. La gueule de l'animal est maintenue entr'ouverte par le mors et on y introduit de temps en temps une quantité d'eau tiède plus ou moins abondante, suivant que l'on veut obtenir des mouvements de déglutition plus ou moins fréquents, ou bien avec une plume on chatouille le voile du palais. Pendant toute la durée de l'expérience, et au moment même où l'on fait déglutir l'animal, la respiration artificielle habituellement continue.

La figure 4 a été obtenue de cette façon. Les deux déglutitions que l'on voit s'inscrire sur la ligne correspondante sont ici entièrement spontanées; mais l'animal avait reçu assez longtemps auparavant quelques gorgées d'eau et il continuait à exécuter de temps en temps un mouvement unique de déglutition. Chacun d'eux est accompagné constamment et régulièrement d'une véritable intermittence du cœur avec abaissement de la pression. De plus, après cet arrêt momentané, quelques pulsations sont encore ralenties.

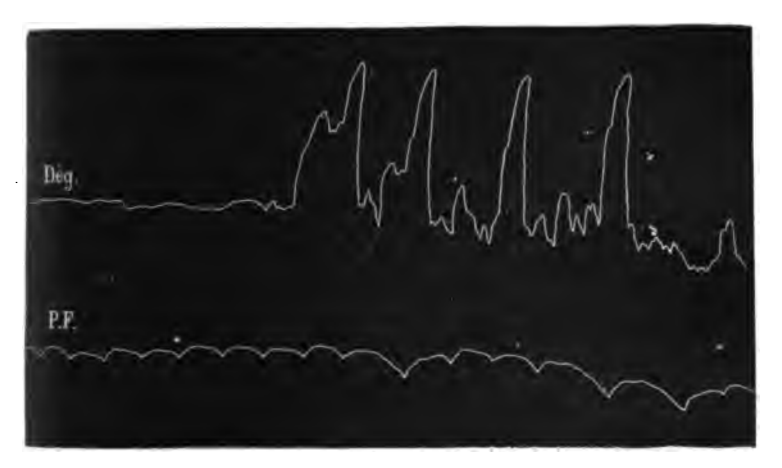


Fig. 5.

Chez d'autres animaux, dans les mêmes conditions, la suspension des battements du cœur est encore plus persistante et la chute de pression plus marquée, même avec une seule

déglutition. L'effet observé ressemble entièrement à celui que l'on obtient par une excitation expérimentale, assez intense, du pneumo-gastrique. Dans d'autres cas, le ralentissement ne va pas jusqu'à l'arrêt, mais il se prononce d'autant plus que les mouvements de déglutition sont plus nombreux (*fig.* 5). Le phénomène est d'autant plus net que dans ces expériences le rythme du cœur et la courbe de la pression sont parfaitement uniformes, tant que ces mouvements n'interviennent pas [1].

Chez les chiens ainsi opérés, on ne sera certainement pas tenté d'attribuer une modification aussi instantanée des battements du cœur à une cause autre qu'une influence nerveuse d'origine centrale ou périphérique. Et comme la section de la moelle n'a supprimé que l'action mécanique de la respiration sur la circulation et certaines oscillations vaso-motrices, il est évident que le même ralentissement devra se produire chez l'animal intact. C'est en effet ce qui arrive. Mais pour le mettre en évidence, il faut recourir à l'anesthésie, sans toutefois la pousser trop loin.

Pour calmer l'agitation des chiens, nous avons eu recours au procédé récemment décrit par Ch. Richet [2].

Nous avons injecté dans le péritoine une solution d'un mélange de chloral et de morphine, mais à une dose moindre que ne l'indique ce physiologiste. Un chien de 6 à 8 kilogrammes recevait d'ordinaire 10 centimètres cubes de la solution, ce qui équivaut à 2 grammes de chloral et 1 centigramme de morphine. Le réflexe de la déglutition reste alors parfaitement intact.

Sur la figure 6 provenant d'un chien anesthésié on a inscrit, en même temps que le graphique de la déglutition et de la pression, celui de la respiration (au moyen du pneumographe de Marey). On voit que les pulsations se ralentissent, pendant que se produisent les mouvements de déglutition. Au même moment, la respiration est arrêtée en expiration, et les

[1] Il faut remarquer que cette uniformité de la courbe n'existe qu'autant que l'on maintient la respiration artificielle; si celle-ci est suspendue, on peut voir s'inscrire les variations spontanées du rythme liées aux phases d'activité du centre respiratoire.

[2] *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1889, p. 727.

accidents qui se marquent sur la ligne correspondante sont dus à des soulèvements de totalité du tronc qui retentissent sur le pneumographe.

Nous avons obtenu des résultats semblables chez un certain nombre d'animaux maintenus suffisamment calmes sous l'influence du chloral.

Enfin nous avons encore pu enregistrer le phénomène dans une expérience pratiquée sur un chien intact, non anesthésié.

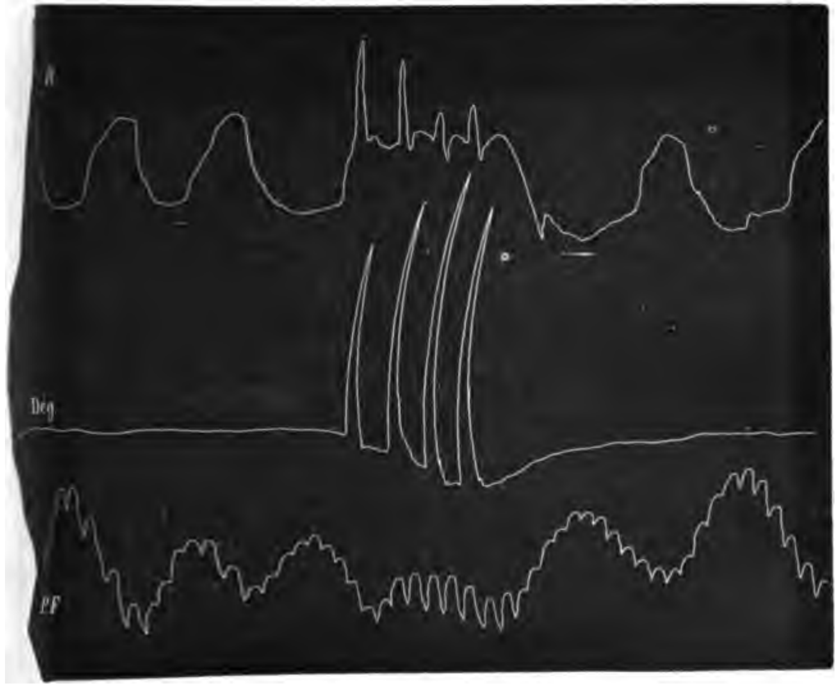


Fig. 6.

Un mouvement de déglutition, même unique, provoque régulièrement le ralentissement d'une ou de deux pulsations (*fig.* 7).

En même temps sur la courbe de la respiration on constate une diminution d'amplitude des mouvements, ou plutôt c'est une inspiration avortée qui s'inscrit.

Ce qui frappe tout d'abord dans cet ensemble de faits, c'est que l'influence de la déglutition s'exerce dans un sens absolument différent chez l'homme et chez le chien. En expéri-

mentant sur cet animal, nous nous attendions, en effet, à retrouver la simple confirmation des observations faites chez l'homme.

Au contraire, l'accélération a fait place au ralentissement, et l'on peut appliquer aux variations du rythme du cœur liées, chez le chien, à la déglutition ce que Brown-Séquard dit de celles qui accompagnent l'effort inspiratoire. Quand l'action

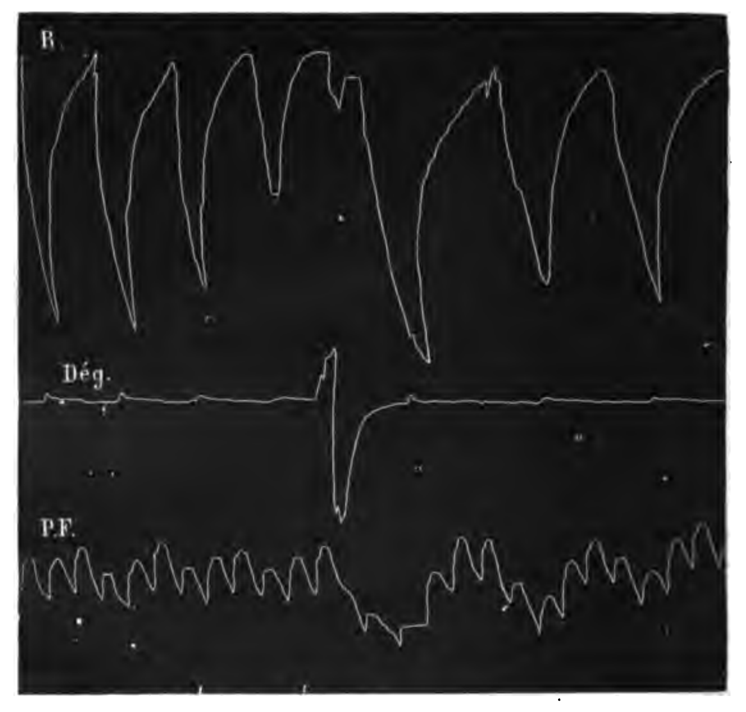


Fig. 7.

nerveuse sort du centre cérébrospinal pour gagner « les muscles de la déglutition », elle se jette aussi dans les fibres cardiaques du nerf vague et va produire dans le cœur une suspension ou une diminution de mouvement.

Cependant le contraste perd de sa singularité si l'on se rappelle que le centre respiratoire, non plus, ne se comporte pas de la même façon à l'égard des centres modérateur du cœur et vaso-moteur chez les diverses espèces animales, qu'il

réagit très activement sur ceux-ci chez le chien et nullement chez le lapin par exemple [1]. On comprend, en effet, que les diverses associations de centre à centre ne se manifestent pas forcément sous une forme toujours la même, que l'une ou l'autre d'entre elles peut manquer, si les connexions intercentrales, comme il est probable, varient d'une espèce à l'autre.

Nous pouvons d'ailleurs étudier de plus près le mécanisme de ce ralentissement que nous venons de signaler. La première idée qui se présente est que l'excitation périphérique qui provoque le mouvement réflexe de déglutition gagne en même temps le noyau des fibres cardiaques du pneumogastrique. Cette hypothèse serait d'autant plus légitime que les fibres centripètes qui sont le point de départ du réflexe, en particulier les branches du trijumeau et le nerf laryngé supérieur, donnent lieu, lorsqu'ils sont excités, à un ralentissement ou même à un arrêt du cœur [2]. Il pourrait se faire aussi que la stimulation, une fois arrivée au premier centre, vînt à s'irradier au second par des fibres spéciales.

Cependant, à notre avis, ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Le ralentissement du cœur n'est pas d'origine réflexe : il ne tient pas non plus à une action immédiate et directe du centre de la déglutition sur le centre modérateur du cœur. Il doit son origine aux modifications que subit à ce moment le centre respiratoire et se produit pour ainsi dire par contre-coup.

Nous n'avons pas à entrer ici dans une étude détaillée des rapports de ce dernier centre avec celui de la déglutition. Mais en faisant abstraction de la petite inspiration qui accompagne chaque mouvement de déglutition (Sehluckalhmung) et qui a été si diversement interprétée [3], on peut dire avec Marckwald que du côté de la respiration le phénomène fondamental lié à cet acte digestif est un phénomène d'arrêt, lequel devient

[1] MOREAU et LECRÉNIER, *Arch. de biol. belges*, 1883.

[2] FRANÇOIS-FRANCK, *Trav. du laboratoire*, 1876, p. 221, et 1878.

[3] Voir pour l'historique : MARCKWALD, Uber die Ausbreitung der Erregun und Hemmung vom Schlukcentrum auf das Athemcentrum. (*Zeitsch. f. Biol.*, Bd XXV.) Voir aussi : ARLOING, Déglutition. (*Dict. encyclopéd. des sciences médicales.*)

d'ailleurs un moyen de protection pour les voies respiratoires.

Les figures 6 et 7 ainsi que la figure 8 (provenant d'un chien chloralisé) montrent bien ces modifications respiratoires qui, au moment de la déglutition, accompagnent l'arrêt du cœur.

Si chez l'animal à moelle sectionnée leur concordance avec les variations du rythme cardiaque ne peut plus être révélée par la méthode graphique, du moins leur importance

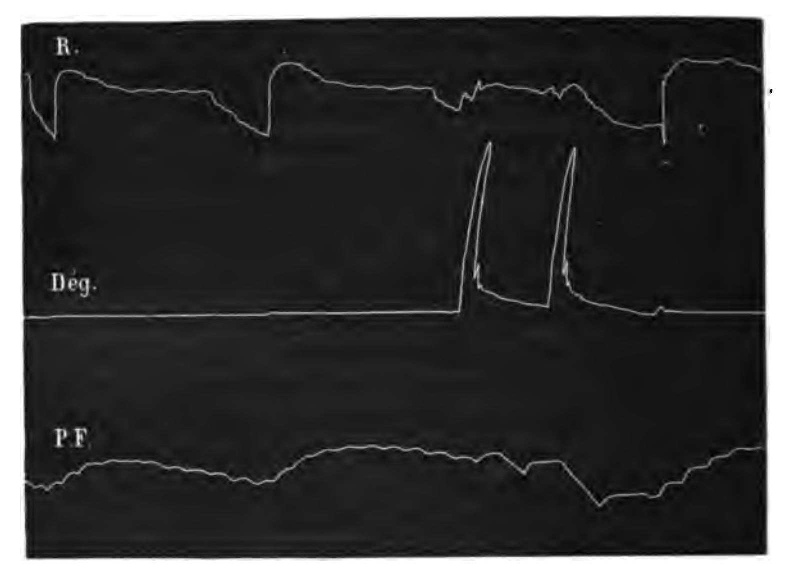


Fig. 8.

peut-elle être démontrée par un procédé différent. Si en effet, chez un chien ainsi opéré, la ventilation pulmonaire est poussée très activement de manière à mettre le centre respiratoire bulbaire en apnée, les mouvements de déglutition peuvent encore être réveillés par voie réflexe, mais ils n'amènent plus le ralentissement des battements artériels. Il suffit alors de donner moins d'air à l'animal pour qu'il se reproduise, ou bien on peut suspendre complètement l'insufflation pulmonaire, et on observera alors d'une part les variations sponta-

nées du rythme du cœur qui dépendent de l'activité du centre respiratoire, et d'autre part celles que provoque le réflexe de la déglutition.

Ainsi, chez l'animal en apnée, le ralentissement du cœur manque malgré le mouvement de déglutition, parce que le centre respiratoire ne fonctionne plus. On pourrait peut-être arriver à prouver d'une façon encore plus convaincante le rôle d'intermédiaire joué par ce dernier centre en le supprimant et en laissant intacts les deux autres. Markwald et Laborde ont en effet montré, le premier, que le centre de la respiration et celui de la déglutition [1], le second, que le centre modérateur du cœur et celui de la respiration [2] pouvaient être dissociés expérimentalement. Il serait donc possible de détruire le centre respiratoire en respectant les deux centres voisins. Nous n'avons pas fait cette expérience.

Si on accepte cependant notre opinion, fondée sur les faits précédents, on s'expliquera aisément la différence des résultats obtenus chez l'homme et le chien. Chez le premier le centre de la déglutition, lors de son activité, inhibe à la fois les deux autres centres, d'où arrêt ou tendance à l'arrêt de la respiration, et en même temps accélération des battements du cœur. Il serait difficile d'admettre que chez le chien ce centre vînt à exercer au même moment une action inhibitoire sur l'un des noyaux voisins, et excitatrice sur l'autre. Le rôle d'intermédiaire rempli par le centre respiratoire résout la difficulté. Chez le chien, il n'existe sans doute pas de liens anatomiques directs entre le centre de la déglutition et celui des fibres cardiaques du vague; d'un autre côté, chez aucune autre espèce animale, l'influence du centre respiratoire sur le centre modérateur n'est aussi puissante, de sorte que celui-ci devra se ressentir de toutes les variations d'excitabilité du premier.

Le tableau suivant, en résumant les relations qui existent entre les phases d'activité de ces deux centres, nous montre

[1] SEPARATABDRUCK, *loc. cit.*, p. 27.

[2] Du noyau d'origine dans le bulbe rachidien des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique. (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1888, t. I, p. 397.)

immédiatement quelle doit être, lors de la déglutition, l'influence de l'inhibition respiratoire sur la circulation [1].

Centre respiratoire.	*Centre modérateur du cœur.*
1° Activité augmentée (inspiration).	1° Activité diminuée (accélération).
2° Activité diminuée (expiration et arrêt de la respiration).	2° Activité augmentée (ralentissement et arrêt du cœur).

Nous pouvons donc, maintenant, exprimer dans les deux formules suivantes la différente entre les phénomènes observés chez l'homme et chez le chien au moment de la déglutition en même temps que sa cause.

I. — Chez le chien.

Centre de la déglutition.

Activité.

Centre respiratoire.	*Centre modérateur du cœur.*
Activité diminuée (arrêt respiratoire).	Activité augmentée (ralenitssement et arrêt du cœur).

II. — Chez l'homme.

Centre de la déglutition.

Activité.

Centre respiratoire.	*Centre modérateur du cœur.*
Activité diminuée (arrêt respiratoire).	Activité diminuée (accélération).

Si d'après l'ensemble des faits précédents on cherche à établir une loi générale qui règle les rapports entre les différents centres bulbaires, on peut poser en principe que le fonctionnement ou le renforcement d'activité de l'un d'entre eux se fait toujours au détriment de la puissance d'un ou de plusieurs autres. On ne peut nier que dans certains cas leur activité n'augmente simultanément; mais c'est qu'alors une excitation centripète leur arrive aussi simultanément. Exemple: la petite inspiration dite de déglutition. Mais si l'on ne tient compte que de l'influence irradiée d'un centre au centre voisin, on

[1] Comparez : Fredericq, *Arch. de biol. belges*, 1882, p. 87.

voit qu'au moment où le premier est à son maximum d'action c'est toujours une influence inhibitoire qu'il exerce sur le second. Une augmentation de puissance d'un côté entraîne une diminution de l'autre côté. Mais la réciproque est vraie aussi, comme le montre précisément l'exemple tiré des rapports entre le centre respiratoire et le centre modérateur du cœur pendant la déglutition. Il existe donc une sorte de balancement dans l'activité des différents noyaux gris du bulbe.

Il est à remarquer aussi que ces irradiations semblent partir exclusivement des centres à activité périodiquement renforcée, comme le centre respiratoire, ou franchement intermittente, comme le centre de la déglutition; ceux dont l'excitabilité se maintient à un niveau à peu près constant, c'est-à-dire les centres toniques, tels que les centres vaso-moteur et modérateur du cœur, sont purement passifs et ne font que subir les influences qui leur sont transmises. Enfin, c'est le centre qui fonctionne seulement à intervalles irréguliers, c'est-à-dire celui de la déglutition, qui paraît produire sur l'excitabilité de tous les autres les effets perturbateurs les plus puissants.

Conclusions.

1° Tandis que chez l'homme les mouvements de déglutition provoquent, comme l'a montré Meltzer, une accélération des battements du cœur, nous avons constaté que chez le chien, au contraire, ils s'accompagnent d'un ralentissement ou même d'un arrêt complet de cet organe. Un mouvement de déglutition unique suffit pour amener cet effet.

2° La variation du rythme s'observe très nettement chez les chiens qui ont subi la section sous-bulbaire de la moelle, ou chez des animaux intacts et faiblement chloralisés.

3° Le ralentissement du cœur doit son origine à l'association fonctionnelle de trois centres bulbaires impliqués dans le phénomène. Le centre de la déglutition, au moment où il entre en action, exerce une influence d'arrêt sur le centre de la respiration, et l'inhibition respiratoire a elle-même comme conséquence un renforcement d'activité de l'appareil modérateur du cœur.

VII

DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE DE LA VALEUR DU SPHYGMOMANOMÈTRE [1],

Par le professeur **POTAIN**.

J'ai relaté dans un précédent mémoire comment je fus conduit à modifier le sphygmomanomètre primitif du professeur Basch, de façon à le rendre mieux applicable aux recherches cliniques que j'avais en vue. Ces recherches, poursuivies depuis lors, seront exposées dans la suite de ce travail. Mais je crois indispensable de faire connaître auparavant les moyens dont je me suis servi pour déterminer d'une façon précise la valeur du nouvel instrument et le degré d'exactitude de ses indications. Il importait, avant de l'appliquer à nos études, de savoir jusqu'à quel point les chiffres qu'il donne représentent exactement la pression du sang dans l'artère, ou sont au moins dans un rapport constant avec elle; et les expérimentations que le professeur Basch avait instituées précédemment à ce sujet ne pouvaient plus sous ce rapport être considérées comme suffisantes, l'instrument pour lequel elles avaient été entreprises étant notablement différent de celui que j'avais à mettre en usage.

Ce que les expérimentations du médecin de Vienne avaient

[1] La partie technique de ces recherches a paru dans le n° 3 des *Archives*, l'an dernier (p. 556-569), sous le titre suivant : *Du sphygmomanomètre et de la mesure de la pression artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique.*

montré, c'est que lorsqu'on comprime avec la pelote du sphygmomanomètre un tube élastique que traverse un courant produit par une force constante, ce courant s'arrête au moment précis où la pression du liquide contenu dans la pelote égale celle qui fait progresser le liquide dans le tube. Mais le courant du sang dans une artère n'est pas un mouvement de cet ordre. C'est un courant rémittent. Ses accélérations surviennent par à-coups dans les intervalles desquels la poussée du liquide est incessamment changeante, ayant des maxima, des minima et des oscillations multiples. D'où résulte une série de pressions fort inégales dont les valeurs diverses n'ont aucun rapport nécessaire entre elles, et dont la moyenne ne tient même pas toujours le milieu entre les extrêmes.

Auquel de ces divers états de la pression du sang dans l'artère fallait-il présumer que les indications sphygmomanométriques devraient se rapporter ? Était-ce à la pression moyenne; celle que donne le manomètre compensateur de Marey appliqué aux artères des animaux ? Il n'y avait nulle vraisemblance. A la pression minima, que les physiologistes appellent constante ? Ce n'était guère probable non plus. A la pression maxima ? C'était plus admissible sans doute, mais non certain cependant.

D'ailleurs, à supposer que les indications du sphygmomanomètre fussent réellement en rapport avec la pression maxima, il y avait à se demander de plus si le degré de la pression constante n'y était pas aussi pour quelque chose ; si une onde sanguine, pénétrant dans une artère détendue, ne passerait pas sous la pelote avec plus ou avec moins de facilité que celle qui aborde un vaisseau dans lequel la pression est constamment élevée.

Toutes ces questions, qu'il était impossible de résoudre *à priori*, ne pouvaient être éclaircies que par l'expérimentation ; et il importait singulièrement qu'elles le fussent. Or, des expérimentations de ce genre n'étaient évidemment praticables que sur les animaux ou sur un schéma, n'y ayant aucun moyen de les instituer sur l'homme. Tentées sur les animaux, elles devaient rencontrer des difficultés très

grandes et des causes d'erreur nombreuses que j'aurai à indiquer dans la suite. C'était donc à l'expérimation schématique qu'il fallait recourir d'abord.

Constitution d'un schéma artériel. — Pour cela, je combinai un schéma spécial (*fig.* 1), à l'aide duquel je me proposais de produire, dans un tube ressemblant, autant qu'il se pourrait, à l'artère radiale, des battements pareils aux pulsations de cette artère; en réglant la force de propulsion et la résistance, c'est-à-dire les pressions maxima et minima, de façon à en connaître exactement la valeur. Voici comment ces conditions furent réalisées.

L'artère artificielle, où devaient se produire les pulsations qu'il s'agissait d'étudier, était un tube de caoutchouc fabriqué tout exprès, auquel on avait donné un calibre semblable et une résistance de paroi aussi analogue que possible à ceux de la radiale. Ce tube reposait sur

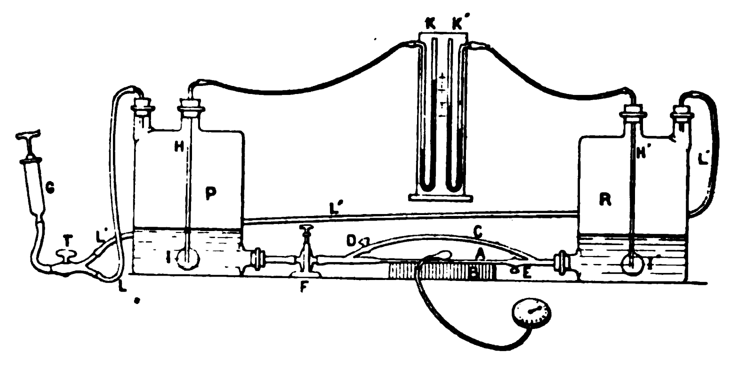


Fig. 1.

un bloc de bois (B), disposé de façon à lui servir d'appui, comme la radiale repose sur la face antérieure du radius.

A chacune de ses extrémités il se continuait, par un tube de plus fort calibre, jusqu'à la tubulure inférieure de deux grands flacons placés de chaque côté (P et R). Ces deux flacons, de la contenance d'une vingtaine de litres chacun, renfermaient une certaine quantité d'eau, plus un grand volume d'air.

L'air pouvait y être comprimé à l'aide d'une pompe (G), que l'on mettait en rapport avec l'un ou l'autre flacon par le moyen d'un robinet à trois voies (T). Cet air comprimant à son tour le liquide, on pouvait porter la pression de celui-ci à un degré quelconque dans chacun des deux flacons et l'y faire varier à volonté. La pression atteinte était indiquée pour chacun d'eux par deux manomètres à mercure (KK') placés côte à côte sous l'œil de l'expérimentateur. Et comme, pour juger exactement la pression qui s'exerçait au niveau de

l'orifice de sortie, il fallait tenir compte non seulement de la pression de l'air, mais aussi du poids du liquide dont le niveau devait varier nécessairement pendant la durée de l'expérience, j'eus recours à l'artifice suivant.

Je fis plonger les tubes de verre (HH'), qui établissaient la communication avec les manomètres, jusqu'au niveau même de la tubulure inférieure des flacons et les terminai par de petits ballons de caoutchouc à paroi très mince qui furent remplis d'air et très légèrement distendus. Dès que la pression du liquide agissait sur ces ballons, leur paroi, se détendant, communiquait très exactement aux manomètres, par l'intermédiaire de l'air contenu, la pression existant à leur niveau.

Des deux flacons, l'un, celui de gauche (P), devait donner la force de

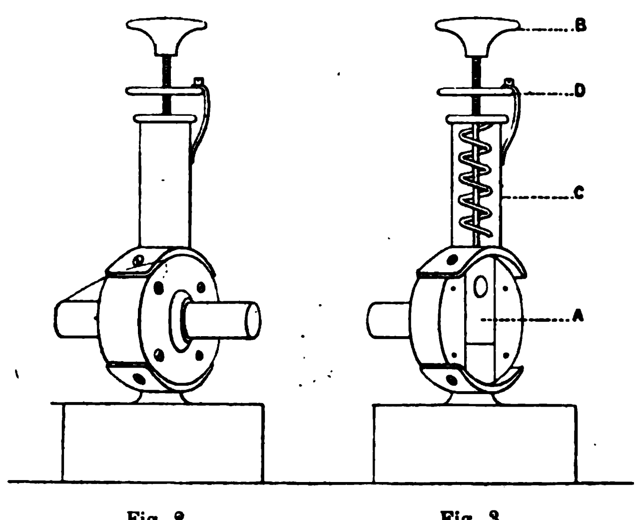


Fig. 2. Fig. 3.

propulsion, et représenter la pression centrale, le cœur, si l'on veut. L'autre (R) était destiné à représenter la résistance périphérique en maintenant la pression dans le tube à un niveau au-dessous duquel elle ne pourrait pas s'abaisser et qui deviendrait ainsi la pression minima.

Un robinet (F), placé en amont du tube artériel, l'isolait du réservoir de propulsion (le flacon P) et le laissait en communication continue avec l'autre flacon, dont la pression incessamment transmise réglait ainsi la pression dite minima ou constante.

De cette façon, après avoir établi, dans le flacon *de propulsion* (P), une pression supérieure à celle du flacon *de résistance* (R), il suffisait d'ouvrir le robinet *d'afflux* (F) pour que le liquide pénétrât, sous une

pression connue, dans le tube artériel où il trouvait une pression inférieure également bien déterminée.

Afin qu'il fût possible de régler d'une façon absolument méthodique la propulsion que devait produire l'ouverture du robinet et pour qu'elle pût être à volonté instantanée ou progressive, je fis fabriquer et appliquer en ce point un robinet spécial qu'on pourrait appeler *robinet à lunette* et que représentent les figures ci-jointes (*fig.* 2 et 3). Sa partie essentielle consiste en une petite valve munie d'un trou rond, ainsi qu'on le voit en A, dans la figure 3, où l'instrument est supposé démonté. Cette valve, glissant de haut en bas, masque le calibre du tube, quand elle est relevée, comme dans la figure; et rétablit au contraire sa continuité quand, en s'abaissant, elle vient présenter sur le trajet du tube le trou dont elle est percée. La manœuvre s'opère à l'aide de la tige verticale qui surmonte la valve et du bouton qui la termine. Un ressort à boudin, placé dans un tube vertical (C) que cette tige traverse, maintient la valve habituellement relevée et la relève automatiquement quand elle a été abaissée. Si l'on presse brusquement sur le bouton, le robinet est instantanément ouvert; dès qu'on l'abandonne il se referme aussitôt. Un écrou (D), vissé sur la tige, permet de limiter à volonté la course de la valve et de réduire ainsi l'ouverture du robinet dans une mesure exactement déterminée.

Pour que les pulsations produites à l'aide de cet appareil eussent réellement les caractères de battements artériels, il fallait qu'un obstacle, analogue à celui créé par les capillaires, retînt l'ondée liquide, pendant les afflux, pour la laisser ensuite s'écouler peu à peu durant leurs intervalles. A cet effet, un robinet fut placé en E (*fig.* 1), et son ouverture réglée, de manière à produire l'accumulation et à permettre l'écoulement dans la mesure nécessaire.

Enfin, une dernière disposition dut être prise encore pour que le sphygmomanomètre pût s'appliquer au schéma dans des conditions à peu près semblables à celles dans lesquelles on l'applique à la radiale humaine. On a vu, dans l'article précédent, qu'il est, en ce dernier cas, nécessaire de comprimer la partie inférieure du vaisseau, afin d'empêcher la récurrence par l'arcade palmaire. Cela interrompt, bien entendu, le courant du sang dans l'artère. Mais les collatérales ouvrent au courant dérivé une voie si large que la circulation n'est aucunement entravée et que les pulsations de la radiale même n'en éprouvent pas de modification notable. Pour opérer avec le schéma dans des conditions analogues, il fallut comprimer également le tube au-dessous du point d'application du sphygmomanomètre. Par suite, il devint indispensable d'ouvrir au courant une voie de dérivation. C'est ce que l'on fit à l'aide d'un tube collatéral (C) qui, prenant le courant au-dessus de l'origine de l'artère artificielle, le conduisait au-dessous; permettant ainsi aux ondes de se produire et de se faire sentir jusque dans la partie du tube explorée. Le tube de dérivation fut d'ailleurs muni d'un robinet (D) destiné à en régler le débit.

Étude des pulsations du schéma. — Avec l'appareil constitué comme il vient d'être dit, on pouvait faire pénétrer dans le tube artériel des ondes successives, à des intervalles voulus, pendant un temps précis, avec une vitesse déterminée, sous l'influence d'une pression exactement mesurée, et produire ainsi des pulsations régulières, dans des conditions toujours identiques. Cependant, cela ne suffisait pas pour qu'on fût assuré de connaître exactement la pression existant dans le tube aux différentes phases des pulsations, pas même aux moments des maxima et des minima.

Plusieurs causes pouvaient contribuer à rendre ces pressions notablement différentes de celles indiquées par les manomètres de l'appareil, et fort indécise l'estimation des périodes intermédiaires.

1° Lorsqu'une onde liquide s'écoule à travers un tube élastique ouvert à son extrémité, le niveau que la pression atteint dans chacun des points de ce tube dépend des résistances que le courant rencontre d'une part en deçà, de l'autre au delà du point considéré. Suivant que celles-ci ou celles-là prédominent, ce niveau se rapproche plus ou moins de la pression initiale, à laquelle il reste néanmoins toujours inférieur. A ce compte, la pression dans le tube de l'appareil devait donc être toujours au-dessous de celle existant dans le flacon C et indiquée par le manomètre.

2° D'un autre côté, si une onde en mouvement dans un tuyau se trouve subitement arrêtée ou retardée par la résistance qu'elle rencontre, il se produit une sorte de coup de bélier, capable d'élever la pression fort au delà de celle qui produit l'afflux ; de même que, dans la machine appelée bélier hydraulique, l'eau, mise en mouvement par sa seule pesanteur, remonte au-dessus de son niveau primitif. En vertu de quoi il se pouvait que, dans notre tube, le maximum de pression fût en certaines circonstances supérieur à celui désigné par le manomètre.

3° Si, au contraire, avec une résistance relativement faible, la propulsion, d'abord énergique, s'interrompt tout à coup, le mouvement commencé, se continuant de par l'inertie, détermine une sorte d'aspiration d'où résulte un abaissement de

pression rapide et qui peut être très notable. Dans ce cas, la pression minima se trouverait inférieure aux indications manométriques.

4° Enfin, on rencontrerait des difficultés plus grandes encore si on voulait tenir compte des oscillations de pression engendrées par la série d'ondes secondaires progressives et rétrogrades qui suivent toujours l'onde primitive. Ondes compliquées, indiquées jadis par Marey, et dont la complexité parfois extrême se peut juger dans l'étude minutieuse qu'en a fait le Dr Hub. Gashey. (*Die Wellenbew. elast. Röhren.* Leipzig, 1881.)

Donc, on ne pouvait déduire avec certitude des chiffres donnés par les manomètres de l'appareil ni le maximum ni le minimum des pressions qui auraient à se produire dans l'artère artificielle sous l'influence des afflux intermittents; et il était encore moins permis d'estimer de cette façon les pressions intermédiaires. Par conséquent, il ne fallait espérer aucune notion précise à cet égard, si ce n'est en mesurant ces pressions dans le tube lui-même et au moment même des pulsations.

Or, les manomètres ordinaires ne pouvaient être ici d'aucun secours; les manomètres à mercure, à cause de leur inertie trop grande; les manomètres métalliques, à cause du grand déplacement de liquide qu'ils exigent; déplacement qui, vu l'exiguïté du tube en expérience, eût certainement faussé complètement les résultats. Pour ces motifs, j'eus recours au sphygmographe de Marey.

J'ai dit précédemment combien il s'en faut que la forme et l'amplitude des tracés fournis par cet instrument donnent la mesure vraie de la pression artérielle, ou même quelque indice de sa valeur absolue. Et si l'on avait besoin de s'en convaincre encore, il suffirait de jeter les yeux sur les tracés réunis dans la planche 4.

Car ces tracés, si différents d'aspect qu'ils semblent appartenir à des types très éloignés, ont été fournis cependant par la même radiale, et ne diffèrent aussi considérablement entre eux qu'à raison de quelque peu de changement apporté au mode d'application de l'instrument. On s'étonnera donc sans

doute de me voir recourir au sphygmographe pour vérifier la valeur de l'instrument dont nous attendons précisément des résultats plus exacts.

Mais ce que j'avais à lui demander était désormais tout autre chose que cette mesure absolue que nous l'avons vu incapable de donner. C'était la valeur relative des pressions diverses qui se produisent aux différentes phases des pulsations ; valeur qu'on pût rapporter dans l'appareil à celle d'une pression mesurée au repos et sans aucune chance d'erreur. Cette donnée spéciale, l'instrument de Marey de-

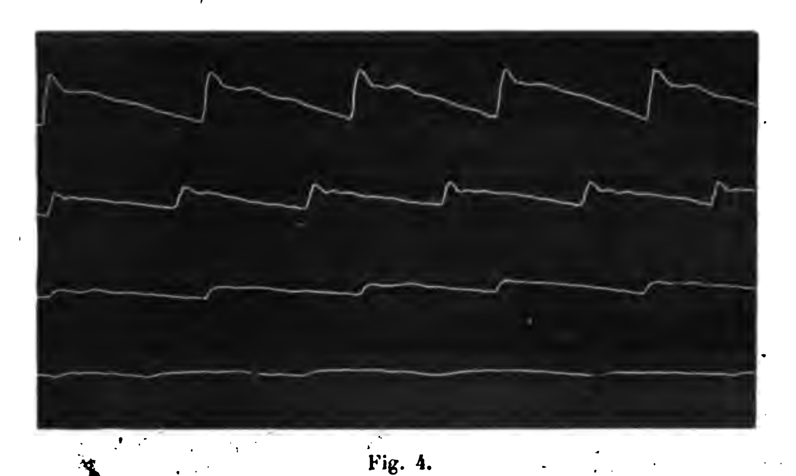


Fig. 4.

vait la fournir, comme on va voir, avec une très grande précision.

A cet effet, j'appliquai le sphygmographe à l'artère artificielle exactement comme on l'applique à la radiale humaine, en le fixant au support en bois sur lequel cette artère était posée. Puis je déterminai des afflux intermittents en ouvrant et fermant alternativement le robinet, et j'obtins ainsi un tracé sphygmographique qui reproduisait très fidèlement les pulsations du tube. Je pus de la sorte en recueillir un grand nombre en modifiant de toutes les façons chacune des conditions variables de l'appareil, c'est-à-dire les pressions des deux flacons, le degré d'ouverture des divers robinets et la fréquence des afflux. J'arrivai ainsi à en obtenir de fort sem-

blables à ceux que donne la radiale humaine, comme on en peut juger par ceux de la figure 5.

L'application du sphygmographe à l'appareil avait donc eu déjà ce double résultat : 1° de montrer que les pulsations du schéma pouvaient prendre un caractère tout à fait semblable à celui des battements du pouls de la radiale ; 2° de déterminer



Fig. 5.

les conditions précises dans lesquelles l'appareil devait fonctionner pour arriver à ce résultat.

Il restait à chercher dans quelle mesure et de quelle façon le sphygmographe pourrait indiquer le degré de la pression dans le tube aux différentes phases des pulsations. C'est ce qui fit l'objet des recherches suivantes.

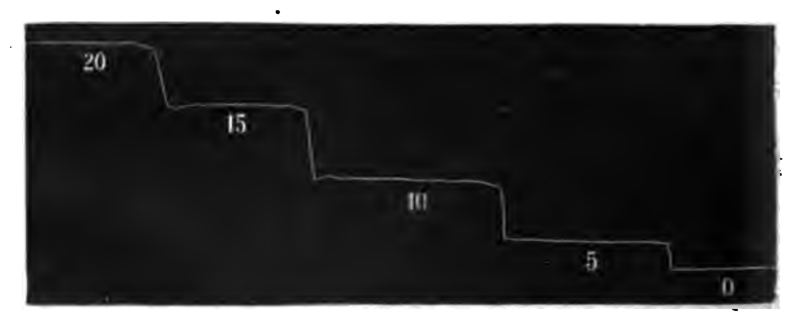


Fig. 6.

Le premier point était de savoir si on trouverait un rapport suffisamment exact entre le soulèvement du levier sphymographique et le degré de la pression dans le tube. Pour cela après avoir intercepté, par la fermeture des robinets D et E, toute communication avec le flacon d'aval R, j'élevai progressivement la pression dans le flacon P et, le mettant successivement en communication avec le tube, je recuillis des tracés

de 5 en 5 centimètres; puis je répétai l'opération en sens inverse, et cela donna une série de sphygmogrammes dont la figure 6 présente un spécimen.

Sur ces tracés, je constatai que les arcs décrits par le levier ne sont point exactement proportionnels aux augmentations ou diminutions de la pression; mais que le niveau du tracé correspondant à une pression déterminée reste le même pen-



Fig. 7.

dant toute la durée d'un tracé, pourvu que rien ne soit changé dans les conditions d'application de l'instrument. C'est ainsi que dans l'expérience qui a fourni le tracé de la figure 7, le tube artériel ayant été mis en communication tantôt avec l'un des flacons où la pression était de 15 centimètres, tantôt avec l'autre où elle était de 10 seulement, et chaque fois pendant un temps suffisant pour que les oscillations aient cessé et que

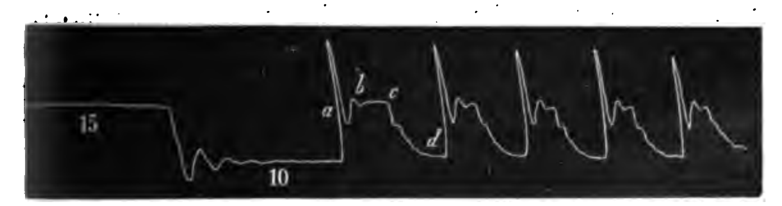


Fig. 8.

l'équilibre se soit établi entre le tube et le flacon; chaque fois qu'on est revenu à la même pression, le levier a repris la même position et le tracé exactement le même niveau. De sorte que, dans les tracés de ce genre, *la mesure de la pression une fois déterminée pour un des points du tracé suffit pour tous les points qui sont à égal niveau.*

Il restait à savoir si les choses se passeraient de même fa-

çon lorsque des afflux intermittents rapprochés donneraient des pulsations analogues à celles des artères de l'homme, comme celles, par exemple, qui sont reproduites dans la figure 8.

En étudiant ces tracés on y distingue : *a*, une ascension brusque déterminée par la pénétration de l'onde dans le vaisseau ; *b*, une série d'oscillations successives, produisant le polycrotisme ; oscillations qui s'établissent, comme on verra plus loin, autour du niveau correspondant à la pression maxima ; *c*, un abaissement rapide commençant au moment de la fermeture du robinet et de la suspension de l'afflux, enfin une descente progressive qui amène le levier en *d* au niveau de la pression minima.

Au moment de l'afflux, le levier s'élève en *a* beaucoup au-dessus du niveau correspondant à la pression centrale, qui devrait être maxima. J'ai dit plus haut qu'il ne s'agit point là d'une projection dépendant de la vitesse acquise par le levier ; car l'élévation de celui-ci n'est pas moindre quand on l'a empêché de descendre jusqu'au bas de sa course et que, partant de beaucoup plus haut, il est par conséquent beaucoup moins projeté. L'ascension exagérée correspond réellement à une élévation brusque de la pression dans le tube ; sorte de coup de bélier, dont il a été question précédemment et que produit l'arrêt ou le ralentissement brusque de la colonne liquide. Ce coup de bélier fait monter la pression dans le tube fort au-dessus de celle qui a été l'origine du mouvement. Et l'on peut estimer que dans le cas reproduit ici, l'excès n'a pas été moindre de 3^{c},5 de mercure pour l'une des expériences et de 6 pour l'autre. Cet excès ne dure, il est vrai, qu'un instant très court qu'on pourrait évaluer dans le cas particulier à 4 centièmes de seconde ; et encore n'atteint-il son maximum que pendant une fraction infinitésimale de ce temps si court. Il ne contribue par conséquent que pour une part insignifiante à la pression moyenne. Cependant il peut sans doute impressionner le doigt, et nous aurons à voir dans quel mesure il influe, quand il se produit chez l'homme, sur l'estimation fournie par le sphygmomanomètre. Mais nous n'avons pas à nous en préoccuper pour le moment, car on le peut ré-

duire ou supprimer tout à fait en diminuant dans une mesure convenable la brusquerie des afflux; et c'est ce qui fut fait dans la série ultérieure des expérimentations.

Faisant donc abstraction du coup de bélier, on voit dans cette figure 8, comme dans la suivante 9, que le niveau de la pression maxima de chacune des pulsations correspond exac-

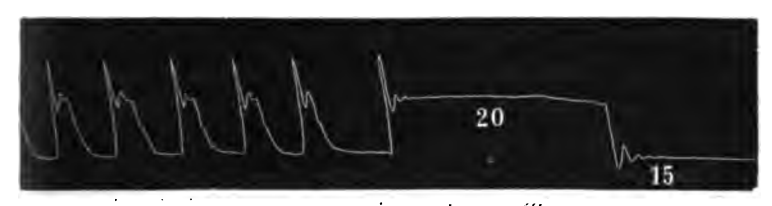


Fig. 9.

tement à la pression maxima indiquée par le sphygmographe avant toute pulsation, et qu'il en est sensiblement de même pour la pression minima.

C'est donc par comparaison avec des mensurations faites au repos qu'on arriva à établir un *régime de pulsations dans lesquelles le maximum et le minimum correspondaient exactement aux pressions minima et maxima indiquées par les manomètres*. Car de chercher ces indications dans la force ou dans l'amplitude du tracé, il n'y avait pas à y songer. Je l'ai



Fig. 10.

dit déjà, et on peut en trouver une nouvelle preuve dans les tracés de la figure 10. Les deux premiers groupes de pulsations qu'on y voit ont une amplitude sensiblement égale et des formes à peu près identiques. Cependant la pression à laquelle elles ont été produites différait singulièrement, étant pour le second groupe précisément double de ce qu'elle était pour le premier. Si elles se ressemblent si exactement, c'est que pour

les unes et pour les autres les intervalles entre les maxima et les minima étaient identiques, étant de part et d'autre de 5 cent. Aussi dans le groupe suivant a-t-il suffi que le minimum fût abaissé d'un seul centimètre pour que la forme et l'amplitude des pulsations devinssent toutes différentes, bien que le maximum n'eût prs été déplacé. D'où l'on voit, pour le dire en passant, que ce qu'indique surtout le tracé sphygmographique c'est l'amplitude des oscillations de la pression, c'est-à-dire l'étendue de l'intervalle qui sépare les maxima des minima et les phases diverses de ces oscillations pendant la durée de chaque pulsation.

Une fois établis, pour différents niveaux, des régimes de pression à maxima et minima bien déterminés, il ne resta



Fig. 11.

plus qu'à appliquer ces données acquises à la vérification du sphygmomanomètre.

Application du schéma à la vérification du sphygmomanomètre. — A cet effet, m'étant assuré d'abord, par la méthode exposée plus haut, que les pressions maxima et minima du tube correspendaient exactement à celles indiquées par les manomètres, et laissant le sphygmographe en place, j'appliquai la pelote du sphygmomanomètre immédiatement en amont. Puis, pendant que le sphygmographe inscrivait son tracé, je comprimai progressivement la pelote du sphygmomanomètre. Je vis alors l'amplitude du tracé diminuer peu à peu jusqu'à devenir tout à fait nulle. Et *le moment où les pulsations cessèrent absolument de s'inscrire fut précisément celui où la pression du sphygmomanomètre devint absolument égale à la pression maxima de l'artère.* On a un exemple de cet exact équilibre des pressions intérieure et extérieure dans le tracé 11.

La pression maxima du tube étant 20 et la pression minima 16, celle de la pelote, portée d'abord à 16, laissa les pulsations distinctes encore quoique fort réduites. A mesure que la compression fut augmentée elles diminuèrent peu à peu. Si bien que sensibles encore à 19 elles devinrent nulles lorsque la pression du sphygmomanomètre atteignit précisé-



Fig. 12.

ment le chiffre de 20. Le sphygmomanomètre indiquait donc très exactement la pression maxima de l'artère.

Comme contre-épreuve, laissant toutes choses en l'état, j'abaissai quelque peu la pression du tube; et cette fois la pulsation cessa de se faire sentir avec une compression de 19c,5 (*fig.* 12).

Afin de juger l'influence exercée par le niveau de la pression minima, la pression maxima restant toujours à 20, l'autre fut réduite à 12, et l'amplitude de l'oscillation portée ainsi à 8 cent. au lieu de 4 cent. qu'elle avait précédemment. Néan-



Fig. 13.

moins la contre-pression de 20 effaça encore absolument les battements, qui commencèrent à reparaître comme précédemment avec le chiffre de 19c,5 (*fig.* 12).

Enfin il y avait intérêt à savoir dans quelle mesure l'élévation de pression très brusque, mais de très peu de durée, qui se produit en de certaines circontances au début de la pulsa-

tion, le coup de bélier dont il a été parlé plus haut, modifierait les indications du sphygmomanomètre, et si une onde aussi brève passerait sous la pelote de façon à se faire sentir au delà, aussi facilement qu'une onde plus soutenue. En combinant une ouverture modérée du robinet de dérivation avec l'ouverture à plein du robinet des afflux, et une pression maxima de 20 avec une pression minima de 10, on obtint un coup de bélier qui dépassait d'environ 4 cent. la pression du flacon des maxima. Dans ces conditions, il fallut, pour effacer les pulsations d'une façon complète, porter la pression du sphygmomanomètre à un peu plus de 21, c'est-à-dire à 1 cent. au delà de la pression du flacon (*fig.* 14).



Fig. 14.

De cette série d'études il résulte donc que : 1° *l'onde liquide cesse de passer sous la pelote au sphygmomanomètre et d'impressionner un sphygmographe placé au delà précisément, quand la pression de la pelote égale la pression maxima du tube ;* 2° *l'abaissement plus ou moins grand des minima ne modifie pas d'une façon appréciable ce rapport constant des indications du sphygmomanomètre avec la pression maxima des pulsations ;* 3° *les coups de bélier, résultant d'afflux très brusques se transmettent à peine sous la pelote et ne modifient pas d'une façon bien notable les résultats de l'exploration ; pas du moins d'une façon qui soit en rapport avec le degré réel, mais très transitoire, de l'excès de pression.*

Nous donnerons, dans un autre travail, les résultats d'expériences sur l'homme vivant, sur le cadavre, sur les animaux, en même temps que nos conclusions générales.

VIII

RECHERCHES SUR LA BILE

Par A. DASTRE

(Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Je me suis proposé de reprendre, après beaucoup d'autres physiologistes, l'étude de quelques points relatifs à la sécrétion biliaire. J'ai pensé qu'ici, comme ailleurs, l'on ne pouvait guère espérer des résultats nouveaux qu'en employant des procédés nouveaux, ou bien en perfectionnant ou renouvelant les procédés connus. J'ai été ainsi amené à employer les moyens suivants :

1° *La fistule biliaire complète*, opération souvent pratiquée, dont j'ai modifié et perfectionné l'exécution, de manière à conserver indéfiniment des chiens dont toute la bile pût être exactement recueillie;

2° *La fistule cholécysto-intestinale*, opération nouvelle;

3° *La fistule hépatique régionale,* qui est dans le même cas.

C'est par ces moyens que j'ai étudié les questions suivantes : 1° action comparative de la bile et du suc pancréatique sur les matières grasses; 2° action de la bile sur la digestion gastrique; 3° circonstances de la sécrétion biliaire : variations de la quantité de bile produite aux différents moments; détermination de la quantité totale; influence de l'alimentation et de diverses substances sur cette sécrétion; pression de la bile

dans les canaux biliaires; influence de la bile sur la coloration des excréments.

Le travail actuel résumera mes études sur les deux premiers articles de ce programme.

§ I. — Action de la bile sur la digestion gastrique.

C'est une opinion généralement admise que la bile entrave la digestion gastrique. Galien professait déjà que l'afflux du fiel dans l'estomac en supprimait complètement la fonction.

La plupart des médecins attribuant à la présence du liquide biliaire ce qui probablement appartient aux agents mêmes de cet afflux, c'est-à-dire prenant l'effet pour la cause, ont déclaré que la bile provoquait l'indigestion et le vomissement.

Les expériences de digestion artificielle ont paru d'abord justifier cette vue. Claude Bernard a empêché la digestion de la fibrine en présence du suc gastrique par l'addition d'une quantité de bile suffisante.

On a dit que non seulement, dans les conditions normales, la bile mettait fin à la digestion gastrique, mais qu'elle la faisait rétrograder en précipitant les albuminoïdes déjà digérés. De fait, on obtient par addition de la bile au suc de l'estomac un précipité jaune, floconneux ; mais ce précipité, d'après Hammarsten (*Pflüger's Archiv.*, 1869, vol. II), serait dû simplement aux albuminoïdes non digérés provenant du suc gastrique ou du mucus biliaire. Quant aux peptones, l'effet est controversé. La plupart des physiologistes admettent leur précipitation par la bile : nous croyons que les expériences de Schiff et de Hammarsten contredisent cette opinion. Si donc l'on ne doit point parler de rétrogradation, il reste au moins l'arrêt de la digestion artificielle. Celui-ci est un fait incontestable. La digestion de la fibrine ne s'opère plus si l'on mêle au suc gastrique le dixième au plus de son poids de liquide biliaire. On s'est demandé quelles étaient les causes de cet arrêt, et l'on a mis en avant : 1° le changement de réaction du milieu alcalisé par les bases biliaires; 2° l'entraînement et la précipitation de la pepsine; 3° une action propre des sels ou acides biliaires. La première

de ces explications n'est pas valable : car on a pu, ainsi que l'ont fait Hammarsten et Burkart, constater l'arrêt par la bile de la digestion gastrique artificielle dans un milieu dont l'acidité était double de l'acidité normale du suc gastrique (8/1000e). Quant à la seconde explication, à savoir que la bile détermine l'entraînement mécanique de la pepsine qui serait mêlée au précipité qui se forme et ainsi rendue inerte, elle a été soutenue par un grand nombre d'auteurs. Les uns, comme Burkart (*Pflüger's Archiv.*, 1868 et 1869), ont prétendu que le mélange de bile amenait la précipitation de l'acide glycocholique et que celui-ci fixait la pepsine ; les autres ont admis que la pepsine était fixée et annihilée par les précipités de matières albuminoïdes ou de mucus précédemment indiqués.

Nous n'avions pas à nous préoccuper de ces discussions. Il nous suffit de retenir le fait que les digestions gastriques artificielles sont incompatibles avec la présence de la bile. Nous nous sommes demandé s'il en était de même pour les digestions naturelles. On connaît assez les différences de ces deux ordres de phénomènes. Elles tiennent, entre autres causes, à ce que dans les expériences *in vitro* on opère sur des quantités fixes, qui ne se renouvellent point, tandis que dans l'estomac la même cause qui annule l'action d'une certaine quantité du suc digestif peut accroître sa production et compenser plus qu'au delà l'obstacle ainsi créé.

Aussi, sans entrer dans l'analyse intime des phénomènes, nous nous sommes proposé de savoir seulement si l'introduction de la bile dans l'estomac d'un animal en digestion provoquait des vomissements ou des troubles notables dans la digestion.

C'est à cette question que répondent les expériences suivantes, dont j'ai brièvement entretenu la Société de biologie en 1880 et en 1883.

A. — *Expériences d'ingestion biliaire.*

Exp. I. — Un chien de 10kg,500, adulte, est soumis depuis huit jours à un régime alimentaire normal. Les variations de poids sont insignifiantes. L'animal reçoit une pâtée par jour, à quatre heures du soir.

a. On donne à l'animal, une heure avant le repas, 100 grammes de bile de bœuf. L'introduction a lieu au moyen de la sonde gastrique ; elle n'est suivie d'aucun malaise appréciable : l'animal va, vient, ne présente pas de nausées. Une heure après on lui donne sa pâtée qu'il dévore aussi avidement qu'à l'ordinaire.

On répète l'épreuve pendant seize jours avec le même résultat. L'appétit paraît augmenté.

b. Dans une seconde série, l'ingestion de bile a lieu une heure après le repas, pendant que l'estomac est rempli d'aliments et que la digestion gastrique est en pleine activité. La pénétration de la sonde, avant toute introduction de bile, a donné lieu deux fois à des régurgitations. Dans ces cas, on n'a point poursuivi l'expérience. Dans tous les autres cas, lorsque l'action mécanique de la sonde n'a produit aucune réaction, on a donné la bile. Il n'y a pas eu de vomissements. L'animal se lèche les lèvres au moment où l'on retire l'instrument. La digestion ne paraît point troublée. La consistance des excréments reste sensiblement la même. L'animal conserve son poids.

c. Dans une troisième série d'expériences, on rapproche ou l'on éloigne le moment de l'ingestion de bile depuis un quart d'heure jusqu'à trois heures. Mêmes résultats.

On voit ainsi que l'introduction de la bile, soit avant le repas, soit aux différents temps de la digestion gastrique, n'a exercé aucun trouble appréciable, ni sur cette digestion, ni sur la santé générale de l'animal.

On devait se demander ce qui arriverait si, au lieu d'employer des doses moyennes de bile de bœuf, on avait recours à des doses plus élevées. Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons introduit 250 grammes de bile.

Exp. II. — On opère sur un autre animal qui a été mis en observation pendant quelques jours et soumis à une ration normale. Chienne pesant 9kg,200.

a. Une heure avant le repas, on introduit par la sonde 250 grammes de bile de bœuf fraîche. Pas d'effet appréciable sur l'appétit ni sur la digestion. Le lendemain, l'animal reçoit la même quantité. Le soir, selles diarrhéiques assez abondantes. L'animal a perdu un peu de son poids. Appétit conservé.

b. Introduction de 250 grammes de bile une heure après le repas. Pas de vomissement. Selles molles et plus abondantes qu'à l'ordinaire. On laisse reposer l'animal. On reprend l'essai trois jours après, même résultat. Dans les essais ultérieurs, on a observé deux fois le vomissement : celui-ci semble dû à l'excès de liquide introduit, plutôt qu'aux

qualités de ce liquide. En effet, l'introduction par la sonde d'une égale quantité (250 grammes) d'eau salée à 7/1000 a produit un résultat analogue.

Ces expériences prouvent, en résumé, que si les quantités moyennes de bile ne paraissent produire aucun effet appréciable sur la digestion gastrique, les quantités considérables sont dans le même cas. Seulement ces derniers agissent sur l'intestin et provoquent un effet purgatif plus ou moins énergique.

Les essais précédents sont passibles d'une objection évidente. La bile que l'on fait ingérer au chien est la bile de bœuf : elle est différente, quant à sa composition, de la bile naturelle de cet animal. La bile de chien est riche en taurocholates ; la bile de bœuf, au contraire, contient surtout du glycocholate. Il était donc désirable de se rapprocher des conditions normales en donnant au chien la bile fournie par un animal de son espèce. C'est ce que nous avons fait en recueillant la bile d'un chien à fistule biliaire complète. Celle-ci, administrée à un autre chien, ou au chien même qui l'avait fournie n'a pas donné de résultats différents de ceux que nous venons de rapporter. La quantité de bile a varié de 120 à 230 centimètres cubes pour un animal de 14 kilos. Il n'y a jamais eu de vomissements : l'effet purgatif ou diarrhéique a été douteux.

B. — *Expériences chez les chiens à fistule gastrique.*

Il importait d'examiner plus attentivement les modifications que pouvaient subir la digestion gastrique. Les essais précédents nous apprennent, en quelque sorte, l'innocuité de la pénétration de la bile dans l'estomac, mais ils ne nous renseignent point sur les causes de cette innocuité. Il faudrait prélever, à différentes périodes, des portions du contenu stomacal qui a été mélangé de bile et suivre les modifications apportées à la composition du bol gastrique.

L'examen est facile chez un chien porteur de fistule gastrique. L'animal reçoit une ration copieuse de viande dégraissée et divisée en petits fragments. On introduit à diffé-

rents moments de la digestion par l'ouverture même de la canule la bile de bœuf ou de chien. On examine à différentes époques l'état du contenu stomacal recueilli en ouvrant la canule. C'est ainsi qu'il a été procédé dans l'expérience suivante.

Exp. III. — Un chien de 13^kg^,250 a subi l'opération de la fistule gastrique un mois auparavant. L'animal est complètement rétabli : la canule est bien fixe ; les digestions sont régulières.

On donne a l'animal un repas de 500 grammes de viande bouillie, dégraissée. Au bout d'une heure, on introduit par la canule environ 100 grammes de bile de bœuf. L'animal est remis en liberté. Un quart d'heure après, on recueille une petite quantité du contenu stomacal. On filtre. Le liquide est légèrement coloré en brun. Il est manifestement acide. Il contient des peptones. Il contient aussi de la pepsine; mis à l'étuve avec de la fibrine, il digère celle-ci dans les conditions ordinaires.

La même recherche, répétée une heure plus tard, donne un liquide clair qui se comporte, à tous les points de vue, comme le précédent.

Il résulte de cette expérience, qui a été répétée plusieurs fois dans des conditions un peu différentes, que l'effet alcalisant de la bile a été rapidement compensé. Il s'est produit une quantité de suc gastrique suffisante pour rendre bientôt au liquide sa réaction acide, et, par conséquent, la digestion peptique a repris très facilement son cours habituel.

Ces observations sont déjà un peu anciennes, ainsi que je l'ai rappelé (*Soc. de biologie*, 18 juin 1887). Elles ont reçu une forme nouvelle et très originale de là part d'un physiologiste, Ruggero Oddi, qui les a reprises et confirmées sous la direction du professeur A. Marcacci, à Perouse. (*Azione della Bile sulla digestione gastrica*. Perugia, 1887.)

R. Oddi a commencé par exécuter des expériences entièrement analogues à celles de notre première série. Il a injecté à une chienne de 15^kg^,500, au moyen de la sonde œsophagienne, des quantités croissantes de bile de bœuf, à différents moments de la digestion : tous les jours, 68 grammes pendant quinze jours, puis 100 grammes pendant vingt-cinq jours. Il n'a observé, comme moi, ni troubles de la digestion, ni vomissements, ni troubles de la santé, mais, au contraire,

une augmentation de poids de l'animal et une augmentation de l'appétit. Même chose avec les fortes doses (272 grammes par jour), qu'il fractionnait de manière à les administrer en quatre reprises : effet purgatif, accroissement de poids.

R. Oddi n'a point essayé d'administrer la bile de chien recueillie sur un autre animal, ni utilisé la fistule gastrique pour l'examen du contenu stomacal. Il a employé un détour très ingénieux pour introduire normalement dans l'estomac la bile même de l'animal. Sur le conseil de son maître A. Marcacci, il a pratiqué une *fistule cholécysto-stomacale*. L'écoulement de la bile dans le duodénum étant empêché par l'oblitération du canal cholédoque, la vésicule biliaire était mise en rapport avec un point de la petite courbure de l'estomac : des ligatures étaient posées autour de l'ouverture commune. L'adhérence s'établit, et la bile se déverse régulièrement dans l'estomac. L'animal guérit, et il est mis en observation. Sur sept tentatives, l'auteur a réussi trois fois à peu près complètement. Dans l'expérience III, une très petite quantité de bile continuait à s'écouler dans l'intestin ; dans l'expérience VII, la canalisation biliaire se rétablit ; dans l'expérience VI, Oddi a pratiqué simultanément la fistule cholécysto-stomacale et la fistule gastrique.

Les résultats sont entièrement confirmatifs de ceux que nous avions indiqués précédemment. La digestion gastrique n'a pas été troublée par l'intervention de la bile ; l'animal a manifesté une extrême voracité. Il a augmenté de poids. Le contenu de l'estomac était riche en peptones non précipitées par la bile.

Mes expériences, confirmées par celles de R. Oddi, conduisent donc à cette conclusion :

L'introduction de la bile dans l'estomac ne produit ni vomissements ni troubles gastriques ; elle n'amène point la précipitation des peptones et n'entrave pas la fonction digestive de l'organe.

§ II. — Rôle de la bile et du suc pancréatique dans l'absorption des graisses. Fistule cholécysto-intestinale.

Depuis les travaux de Cl. Bernard sur le suc pancréatique,

les physiologistes sont d'accord relativement à l'importance de ce liquide pour la digestion des graisses. On discute sur l'existence ou la non-existence d'un ferment émulsif et saponificateur ; on discute encore sur la transformation plus ou moins profonde de la matière grasse, émulsionnée ou saponifiée, et sur les agents de cette transformation. Un grand nombre de mémoires ont paru sur cette question. Je les ai analysés ailleurs. Il me suffit ici de rappeler que le fait de l'influence du suc pancréatique sur la digestion des graisses ne saurait être absolument contesté.

En même temps que l'action du suc pancréatique était mise en lumière, l'action de la bile était rendue plus problématique.

Le rôle prééminent du suc pancréatique avait été mis en évidence par des essais *in vitro* (digestions artificielles) et par des essais *in vivo* (digestion naturelle).

Nous laisserons de côté la première catégorie de recherches pour nous occuper exclusivement des digestions naturelles.

Pour montrer le rôle prépondérant du suc pancréatique à l'exclusion de la bile, Cl. Bernard avait fourni l'argument suivant :

On sait que, chez le lapin, le canal pancréatique principal s'ouvre dans l'intestin à 35 centimètres plus bas que le cholédoque. Dans cet intervalle, les aliments sortant de l'estomac sont uniquement exposés à l'action de la bile. Or, si l'on a réussi à mêler de la graisse à ces aliments, on constate avec Cl. Bernard que, dans tout ce parcours, la graisse n'est pas émulsionnée, pas digérée, et on fait cette constatation en remarquant que les chylifères ne sont point devenus laiteux. Ils ne le sont que plus bas, après l'intervention du suc pancréatique.

Toutefois, cette observation classique est sujette à deux objections : la première, c'est que le champ de l'observation est peu étendu ; il n'a qu'une longueur de 35 centimètres : les aliments gras peuvent n'y séjourner que pendant une durée insuffisante pour recevoir l'action efficace du liquide biliaire. Le second inconvénient, moins sérieux, c'est que les chyli-

fères du lapin n'offrent pas une netteté aussi grande que ceux d'autres animaux, tels que le chien.

Pour ces deux raisons, je jugeai qu'il serait intéressant de faire sur le chien une expérience analogue à celle que la nature a réalisée chez le lapin. C'est ainsi que je fus conduit à exécuter l'opération de la fistule cholécysto-intestinale.

Fistule cholécysto-intestinale. — Je crois être le premier à avoir essayé cette opération. Je l'ai tentée quatre fois en 1881 et 1883. J'avais échoué les quatre fois : les animaux étaient morts de péritonite avant de pouvoir servir à aucune constatation. La raison de ces échecs était facile à comprendre. Nous n'employions pas encore, à cette époque, les procédés d'antisepsie rigoureux qui étaient déjà en usage dans la chirurgie humaine. C'est seulement à partir de 1885 et de 1886 que ces procédés tutélaires ont pénétré dans nos laboratoires. En second lieu, je ne possédais pas un manuel opératoire convenable.

J'ai repris ces essais en 1887, cette fois avec des moyens appropriés qui m'ont conduit à une réussite certaine. Dans l'intervalle, des tentatives analogues avaient eu lieu. Sans parler de celles de Harley et de Gaston, je dois mentionner spécialement les essais de Fr. Colzi, alors assistant de la chaire d'anatomie pathologique à Florence. Cet expérimentateur a pratiqué l'opération dans un but d'étude chirurgical. (*La Chirurgia operativa sulle vie biliari.* Lo Sperimentale. Florence, mars, avril, mai 1886.) Colzi ouvrait le vésicule biliaire dans le duodénum, à une faible distance de l'ouverture du cholédoque. Il s'agissait donc d'une fistule cholécysto-duodénale. Une seule fois, sur six, l'animal a survécu au delà de trois semaines. Une opération dont le succès est si problématique ne saurait évidemment être recommandée chez l'homme. R. Oddi a eu des résultats un peu meilleurs. Le procédé que j'ai recommandé a rendu cette opération tout à fait bénigne. L'échec est exceptionnel.

L'opération consiste à détourner la bile de sa voie naturelle et à la faire écouler au milieu de l'intestin grêle, au lieu

de la laisser déboucher à l'origine de ce canal dans le duodénum.

On ouvre l'abdomen à la partie supérieure de la ligne blanche, en observant toutes les conditions de l'antisepsie. On se débarrasse de l'épiploon que l'on lie en deux masses et que l'on sectionne. On a eu soin de choisir des animaux jeunes et de recourir à la méthode mixte d'anesthésie, atropine-morphine et chloroforme.

On recherche le canal cholédoque et on y pose deux ligatures à la distance de 1c,5 ou 2 centimètres. La portion intermédiaire est réséquée.

Au moyen des pinces de Péan, on saisit la vésicule biliaire près de son sommet, et on la ponctionne au moyen d'un tube trocart. On n'a pas à s'inquiéter si, malgré ces précautions, une partie de la bile se déverse dans le péritoine. Cette introduction de la bile, dans cette opération comme dans l'opération de la fistule biliaire, s'est toujours montrée sans inconvénient. J'ose dire, contrairement à la plupart des expérimentateurs, que cet accident ne présente absolument aucun danger. Tous les dangers de la péritonite viennent de l'intestin et non de la vésicule biliaire.

On introduit dans l'ouverture faite par le trocart, après l'avoir retiré, un *étui-tuteur*, présentant une rainure sur laquelle on lie la vésicule. Il s'agit ici d'un temps essentiel de l'opération. Cet étui-tuteur est un simple tube de macaroni de petit calibre. On l'a préparé en le plongeant à plusieurs reprises dans du collodion, de manière à le rendre imperméable pour quelque temps aux liquides intestinal et biliaire.

Les choses étant amenées à ce point, on tire l'anse intestinale et on y pratique une ouverture. Cette ouverture doit être très oblique ; elle est faite au moyen du thermocautère Paquelin. On introduit dans ce canal oblique l'étui-tuteur avec la vésicule qui y est liée, de manière que son extrémité vienne faire saillie dans la cavité de l'intestin. On l'assujettit au moyen de trois ligatures qui affrontent la séreuse intestinale et celle de la vésicule, et l'on remet les choses en place.

Les suites sont simples. L'animal guérit très rapidement et sans incident.

Le 16 juillet 1887, j'ai présenté à la Société de biologie deux animaux qui avaient été opérés de cette façon. Dès le lendemain de l'opération, ils se levaient et marchaient sans manifester de trouble notable. Au bout de quelque temps, la plaie abdominale était cicatrisée par première intention. Pendant quelques jours, chez l'un d'eux, l'écoulement de la bile dans l'intestin avait présenté des irrégularités : les excréments étaient alternativement colorés et plus clairs ; mais il n'y avait pas eu d'ictère appréciable. Le cours normal de la bile s'établit bientôt par la voie nouvelle. Les urines étaient claires. Les animaux n'avaient point cessé d'aller, de venir, de jouer et de s'alimenter avec appétit.

Ces expériences avaient un double but ; le premier était, pour ainsi dire, purement opératoire. Je voulais m'assurer s'il était possible de réussir habituellement dans des tentatives où j'avais échoué quelques années auparavant. Le succès a été non seulement possible, mais facile. Je n'ai pas éprouvé d'échec. J'attribue ce résultat à la manière de faire, et particulièrement à la direction oblique de l'ouverture intestinale, ainsi qu'à l'emploi de l'étui-tuteur. Ce dernier assure évidemment l'affrontement de la vésicule et de l'intestin, favorise l'adhérence rapide des parties, maintient la communication libre entre les deux cavités et permet l'écoulement de la bile. Puis, lentement, au bout de dix-huit à trente-six heures, le tube de macaroni s'imbibe, se ramollit et est entraîné dans l'intestin après avoir rempli son office.

Le second but que je me proposais, le but principal, était de faire servir ces animaux à une recherche sur l'absorption des graisses. L'expérience de la fistule cholécysto-intestinale est, en effet, chez le chien, la contre-partie de celle que la nature a réalisée chez le lapin. Les deux canaux de la bile et du suc pancréatique s'ouvrent maintenant en des points éloignés l'un de l'autre ; la condition est inverse pourtant, en ce que c'est ici le canal pancréatique qui s'ouvre le plus près de l'estomac, dans le duodénum, tandis que le conduit biliaire débouche fort loin du premier dans l'intestin grêle, à 60 cen-

timètres ou à 1^{m},50. Il en résulte que, chez nos chiens opérés, les aliments, et les graisses en particulier, sont exposés sur tout ce long parcours, entre l'ampoule de Vater et l'abouchement de la vésicule dans l'intestin, à l'action isolée du suc pancréatique ; au delà ils sont soumis à l'action combinée du suc pancréatique et de la bile. De là le moyen, en rapprochant mon expérience de celle de Cl. Bernard, d'acquérir quelques renseignements sur le rôle des deux sucs par rapport à l'émulsion des graisses.

Voici maintenant les résultats :

Exp. I. — Chien jeune, griffon, noir. Poids, 7 kilogrammes. L'animal est opéré le 17 juin 1887 : résection de l'épiploon. Fistule cholé-



cysto-intestinale. La résection du cholédoque est faite ultérieurement.

L'animal est nourri au lait jusqu'au 4 juillet. A partir de cette date, il est mis au régime de la viande. Les excréments sont colorés en bleu ardoise ou gris de fer. La santé est bonne : l'animal a un peu maigri et perdu de son poids. Il le regagne bientôt. Le 15 juillet, il pesait 6 kilogrammes ; le 1er septembre, 6^{kg},200 ; le 18 octobre, 6^{kg},500.

On juge inutile de prolonger plus longtemps l'attente. Le 19 octobre, on sacrifie l'animal, à trois heures de l'après-midi, par section du bulbe, après lui avoir donné, à onze heures et demie, une pâtée abondante, composée de graisse, viande et pain.

On ouvre rapidement l'abdomen. On constate les faits suivants :

Les chylifères sont transparents dans toute l'étendue de l'intestin grêle, entre le pylore et l'abouchement de la vésicule biliaire. Cette partie, ainsi que l'estomac, contient pourtant encore des matières alimentaires.

Les chylifères sont lactescents après l'abouchement de la vésicule, à partir de 15 centimètres au-dessous de la fistule.

L'examen nécropsique a permis de constater les faits suivants: la fistule était faite à $1^m,35$ en aval de l'ampoule de Vater, à $1^m,65$ en amont du cæcum, c'est-à-dire à peu près au milieu de l'intestin grêle. Il existe quelques adhérences faciles à rompre entre le lobe antérieur du foie et la face antérieure du pylore ; de même quelques adhérences légères entre l'anse intestinale, où s'ouvre la vésicule et les lobes voisins du foie. La vésicule a conservé ses dimensions ; elle ne contient que de la bile. La partie inférieure du canal cholédoque, au point où a été faite la résection, est dilatée en ampoule.

La fistule elle-même est oblique : le revêtement interne de la vésicule se continue avec la muqueuse intestinale sans contraste tranché.

Nous avons conservé la pièce anatomique, en la bourrant de coton iodoformé : elle a été présentée au Congrès de Bâle en 1889. Nous en donnons ici le dessin.

Nous donnerons le protocole abrégé d'une seconde expérience dont les résultats concordent avec les précédents dans leur partie essentielle.

Exp. II. — Jeune chien de chasse à poil ras. Poids, $7^k,400$.

L'animal est opéré le 28 juin 1887. On laisse l'épiploon. On résèque le canal cholédoque et on pratique l'opération suivant le mode indiqué précédemment. L'animal est traité comme le précédent. Pas d'incidents. Le cours de la bile s'établit immédiatement du foie dans l'intestin, par la fistule. L'animal est vorace : il se porte bien et conserve sa vivacité. Il est montré aux membres de la Société de biologie le 16 juillet.

Il augmente de poids. Le 18 juillet son poids est de $8^k,600$. Le 1er septembre $9^k,500$; le 21 novembre 10 kilogrammes.

Le chien est sacrifié le 23 novembre, après avoir reçu, trois heures auparavant, une pâtée copieuse de viande, graisse, pain.

On constate que, depuis l'ampoule de Vater jusqu'à la fistule, les chylifères sont transparents. On n'y aperçoit point de graisse digérée, émulsionnée. Chez un chien témoin non opéré, aussi semblable que

possible au précédent et nourri de la même manière, on observe au contraire que les chylifères sont très fortement injectés de matière laiteuse à 15 centimètres de l'ampoule de Vater.

Chez le chien à fistule cholécysto-intestinale, au contraire, c'est seulement à 25 centimètres en aval de la fistule que l'injection des chylifères commence et que la lactescence est complète. Les aides et les préparateurs sont frappés de la netteté du spectacle.

L'autopsie a montré que la fistule a été pratiquée cette fois à 50 centimètres du pylore. Il y a des adhérences légères entre l'anse intestinale mise en rapport avec le foie et les lobes voisins. La pièce est présentée à la Société de biologie le 17 décembre 1887. La vésicule biliaire a conservé à peu près ses dimensions normales; seulement elle communique avec l'intestin par deux ouvertures voisines : l'une, en forme de fente assez longue, de 7 millimètres; l'autre, arrondie, circulaire de 3 millimètres de diamètre. Il s'est fait évidemment un travail de mortification et de réparation qui a donné naissance à ces deux ouvertures, au lieu de l'ouverture unique faite par l'opération. Il y a transition insensible entre la muqueuse intestinale et le revêtement interne de la vésicule. Dans celle-ci, on trouve un petit calcul fusiforme formé de couches concentriques déposées autour d'un fétu de paille qui avait pénétré récemment de l'intestin dans la vésicule. Le reste est normal.

D'autres expériences de ce genre ont été répétées à plusieurs reprises depuis celles dont nous venons de donner le récit. L'opération a toujours été exécutée de la même manière; emploi du tube de macaroni collodioné, incision très oblique de l'intestin ; nous avons soin de laisser l'animal à jeun trente-six heures avant l'expérience et de ne lui fournir qu'une petite quantité d'eau pendant les trois jours qui suivent. Pour que les résultats soient nets, il est bon de ne pas donner de lait à l'animal dans sa dernière pâtée. Il ne faut pas employer une matière grasse déjà émulsionnée.

Dans une observation pratiquée le 19 juin 1889, il n'a pas été nécessaire de sacrifier l'animal. On l'a anesthésié quatre heures après lui avoir injecté dans l'estomac une bouillie de farine, de graisse et d'eau : on a ouvert la paroi abdominale, et on l'a refermée après avoir examiné l'état des chylifères. La fistule cholécysto-intestinale avait été faite à 150 centimètres du pylore, à 120 du cæcum. Depuis le pylore jusqu'à 15 centimètres en avant de la fistule, c'est-à-dire sur une espace de 135 centimètres les chylifères sont gorgés d'un li-



quide absolument incolore et transparent : à 15 centimètres en amont de la fistule, jusqu'à 80 centimètres en aval, ces vaisseaux sont tout à fait opaques, remplis d'un liquide épais et laiteux : dans l'étendue des 40 derniers centimètres de l'intestin grêle les chylifères redeviennent transparents. Depuis l'estomac jusqu'au cæcum, le tube digestif renfermait des matières alimentaires.

Conclusions. — Il résulte de ces faits, si nous voulons en généraliser la signification, que la présence de la bile est indispensable à la lactescence des chylifères, ou tout au moins qu'elle y joue le rôle principal. Le suc pancréatique seul ne déterminerait pas cette lactescence. On considère celle-ci comme la conséquence de l'émulsion des matières grasses. S'il en est bien ainsi, si véritablement l'opacité et la blancheur lactée des chylifères traduisent le fait de l'émulsion des graisses, on devra dire que, chez le vivant, le suc pancréatique seul est peu capable d'émulsionner les graisses ; ce rôle revient à la bile. Si l'observation de Cl. Bernard sur le lapin semble indiquer que la bile seule est impuissante, chez le vivant, à digérer les corps gras, d'un autre côté, mes expériences apprennent que le suc pancréatique seul est tout aussi impuissant à les émulsionner. Les deux sucs du pancréas et du foie auraient chacun leur rôle dans l'absorption des graisses.

§. III. — **Vérification au moyen de la fistule biliaire.**

J'ai tenté un dernier moyen de vérifier ces faits, relatifs à l'impuissance du suc pancréatique pour l'émulsion des graisses. Il suffit d'examiner ce qui se passe chez les animaux porteurs d'une fistule biliaire complète. La bile s'écoulant tout entière au dehors, les matières grasses sont, chez les animaux, soumises à la seule action du suc pancréatique. Il y a à se demander quel est chez eux l'état des chylifères après un repas de graisses.

Pour cela, ayant pratiqué l'opération de la fistule biliaire complète sur un assez grand nombre de chiens, j'en ai sacrifié trois pour résoudre cette question. On introduisait dans

l'estomac de l'animal la pâtée de farine, graisse et eau, puis on le tuait trois heures après par piqûre du bulbe.

Voici l'une de ces observations :

Exp. I. — Petit chien pesant 5k,400. — On pratique, le 10 mars 1888, l'opération de la fistule biliaire. Le 29 mars on lui injecte dans l'estomac un mélange à 40°, contenant 160 grammes de suif et 400 grammes de bouillie. Trois heures plus tard on le tue par électrisation du cœur.

Les chylifères sont gonflés ; mais le liquide qui les remplit est incolore.

L'expérience a été simplifiée dans le cas suivant :

Exp. II. — Petite chienne pesant 4 kilogrammes. Le 19 juin 1889, on lie le canal cholédoque. Le 21 juin, à neuf heures du matin, on injecte dans l'estomac une bouillie de 300 grammes d'eau, 100 grammes de suif fin, 100 grammes de farine. Quatre heures plus tard, l'animal est sacrifié. Le duodénum et la première partie de l'intestin grêle présentent des chylifères peu gonflés et transparents : dans les deux tiers inférieurs, les chylifères sont modérément gorgés d'un liquide légèrement trouble, très différent du contenu crémeux des chylifères du chien normal.

Si l'on fournit à l'animal, porteur de la fistule biliaire, une graisse déjà émulsionnée, de la crème de lait ou du lait, la digestion et la pénétration se font fort bien en l'absence de la bile. Dans une expérience que j'ai communiquée à l'Académie (16 janvier 1888), j'ai trouvé les chylifères blancs, lactescents depuis l'estomac jusqu'au milieu du gros intestin. Mais cette absorption différait de celle qui s'exécute sous l'influence de la bile par les traits suivants : 1° la citerne de Pecquet était remplie d'une masse blanche, presque concrète ; 2° les chylifères étaient filiformes, presque durs, cohérents ; 3° on apercevait le spectacle rare de nodosités très nettes disposées sur le trajet des chylifères, de centimètre en centimètre, correspondant aux valvules de ces vaisseaux, et témoignant par leur distension de la difficulté avec laquelle est mise en mouvement cette masse graisseuse particulière.



IX

RECHERCHES

SUR

L'ACTION DU LAB ET LA COAGULATION DU LAIT

DANS L'ESTOMAC ET AILLEURS

Par MM.

MAURICE ARTHUS ET **C. PAGÈS**

Préparateur de physiologie à la Sorbonne. | Docteur en médecine.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

On a cru pendant longtemps que la coagulation du lait sous l'influence du suc gastrique, soit dans l'estomac, soit en dehors de l'organisme, était due à la présence d'un acide, tantôt de l'acide chlorhydrique existant normalement dans le suc gastrique, tantôt de l'acide lactique résultant de la transformation du sucre de lait. Selmi d'abord, Heintz ensuite, et enfin Hammarsten (*Jahresberichte der Thierchemie*, 1872, p, 118) et Al. Schmidt (*Jahresb. d. Thierch.*, 1871, p. 154) ont montré que cette coagulation pouvait s'accomplir en milieu neutre, sans que la réaction du liquide devînt acide, et dans du lait complètement débarrassé du sucre de lait.

Le coagulum obtenu par la muqueuse gastrique, spécialement par celle du veau, diffère essentiellement du coagulum produit par les acides (Hermann's, *Handbuch der Physiologie*, vol. V, 2e partie, p. 53. Maly) : le premier grumeleux, facilement soluble dans les solutions alcalines ou acides étendues, ne renferme plus de matières minérales après un lavage suffisamment prolongé ; le second massif, beaucoup moins soluble

que le précédent dans les solutions alcalines ou acides étendues, ne peut jamais être débarrassé complètement des matières minérales, et sa teneur en CaO et en P^2O^5 est sensiblement constante. [HAMMARSTEN, Om det Kemiska förloppet vid Kaseinets Koagulation medlope (*Upsala läkareförenings förhandlinger*, vol. IX, p. 363-452).]

Le coagulum des acides est encore de la caséine; celui de la caillette est du caséum.

Hammarsten le premier a montré que l'action coagulante de la muqueuse du veau est due à un ferment soluble capable d'agir en milieu neutre ou même très faiblement alcalin, contrairement à la pepsine dont l'action, faiblement coagulante, d'ailleurs, ne s'exerce que dans un milieu acide. Du reste, on peut débarrasser le suc gastrique ou les macérations de muqueuse de toute leur pepsine sans leur faire perdre leurs propriétés coagulantes. Hammarsten a désigné ce ferment sous le nom de lab (HAMMARSTEN, *Jahresber. der Thierchemie*, 1872, p. 118; 1874, p. 135; 1877, p. 158. — *Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes*. Upsala, 1877). C'est la présure des auteurs français. L'un de nous l'avait appelé pexine (du mot πῆξις, coagulation) dans sa thèse inaugurale. [PAGÈS, *Recherches sur la pexine* (*thèse de doctorat en médecine*, 1888).]

Après avoir préparé une caséine aussi pure que possible, c'est-à-dire débarrassée du sucre, des matières grasses et des sels du lait; après avoir démontré que cette caséine a les mêmes réactions, les mêmes dissolvants que celle du lait, Hammarsten a vu que ce corps, non précipitable par le lab, se coagule si l'on ajoute à ses solutions du phosphate de chaux. Le coagulum ainsi formé est le même que celui qu'on obtient en faisant agir le lab sur le lait. Donc, dans les liqueurs privées de sels calciques, la caséine n'est pas précipitée, mais elle est modifiée par le ferment coagulant.

Les réactions des albuminoïdes pouvant varier beaucoup avec les corps qui les accompagnent, nous avons pensé qu'il était nécessaire de reprendre cette étude sur le lait lui-même. Nous avons pu dissocier complètement les deux phénomènes essentiels de la coagulation du lait, ce qui nous a permis

d'étudier séparément la transformation chimique de la caséine, et la précipitation, sous l'influence des sels de chaux, de la caséine transformée.

Nos recherches ont été faites avec du lait de vache; mais nous nous sommes assurés que le lait de chèvre présente, au point de vue qui nous occupe, les mêmes propriétés que le précédent.

Nous obtenons les solutions de lab en dissolvant dans l'eau distillée les *Käselab-Tabletten* de Hansen.

I

Dissociation des deux phénomènes essentiels de la coagulation du lait.

Il faut rappeler la remarquable expérience qui permit à Hammarsten de démontrer que le lab transforme seulement la caséine et ne joue aucun rôle dans sa précipitation considérée jusqu'à lui comme le résultat fondamental, unique de l'action de ce ferment.

Des quantités égales *a* et *b* d'une solution de caséine, ayant reçu, la première du lab naturel, la seconde du lab bouilli, sont maintenues à 40° pendant un certain temps, puis portées à l'ébullition. Les deux liquides sont ensuite soumis à l'action du phosphate de chaux qui coagule *a* et n'exerce aucune action sur *b*.

De là cette conclusion que la caséine soumise à l'influence du lab s'est modifiée de façon à devenir précipitable par de faibles quantités de phosphate de chaux.

En opérant sur des solutions de caséine, Hammarsten ne pouvait manifester plus complètement la transformation de la caséine, encore moins pouvait-il isoler cette nouvelle substance. En outre, on pouvait objecter que le labferment n'agirait pas sur le lait de la même façon que sur les solutions de caséine.

Pour lever cette objection, pour manifester plus complètement la modification ou les modifications successives de la caséine, il était indispensable d'opérer sur le lait lui-même, c'est-à-dire de dissocier dans ce liquide, soumis à l'action du lab, l'action du ferment et la formation du caséum.

Nous sommes arrivés à ce résultat de deux façons : tantôt nous produisons par addition au lait d'oxalate neutre de potasse un liquide transformable et incoagulable; tantôt nous soumettons à l'ébullition le lait traité par le lab à un moment plus ou moins rapproché de celui où la coagulation doit se produire.

II

Transformations chimiques du lait par le lab.

a. Étude du lait oxalaté, transformable et incoagulable (expérience fondamentale). — On prépare les deux mélanges suivants :

α.	Lait	100cc
	Oxalate neutre de potasse à 1/100e	5
	Lab à 1/250e	4
β.	Lait	100cc
	Oxalate neutre de potasse à 1/100e	5
	Eau	4

(Le lab à 1/250e est une solution d'une pastille de Hansen dans 250 centimètres cubes d'eau). Ces mélanges sont maintenus à 38° pendant quarante minutes. On les fait bouillir, et on constate que α coagule abondamment, tandis que β ne présente pas de trace de coagulation.

D'autre part, si on ajoute à ces deux mélanges 8 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium capable de précipiter exactement, à volumes égaux, la solution d'oxalate de potasse, il se produit un coagulum abondant dans α, rien dans β.

Un lait témoin, non oxalaté, reçoit comme les précédents 8 centimètres cubes de la solution calcique, et ne coagule pas.

Du reste, on peut précipiter le lait oxalaté α en lui rendant sa teneur primitive en sels de chaux, c'est-à-dire en ajoutant 5 centimètres cubes de la solution de chlorure de calcium.

Si l'on fait agir la chaleur d'ébullition sur des mélanges semblables à α à intervalles de temps égaux, de cinq minutes en cinq minutes par exemple, on voit le coagulum augmenter, tandis que le sérum obtenu par filtration du lait précipité



devient de plus en plus transparent. Dans l'expérience précédente, la chaleur ne donne un précipité qu'après quinze minutes d'action du lab; le coagulum est alors fin, grenu et se montre seulement à la température d'ébullition. Au bout de vingt minutes le précipité est plus abondant, floconneux; il augmente progressivement jusqu'à la quarantième minute environ, et le dernier sérum obtenu est tout à fait transparent.

Il est à remarquer que lorsque l'action du ferment n'a pas été de longue durée, la coagulation du lait oxalaté n'a lieu que vers 95-100°. Mais pour une action prolongée du lab, il y a deux précipitations très distinctes et physiquement dissemblables : l'une épaisse, compacte, se produisant vers 60-70°; l'autre légère, floconneuse, se montrant seulement vers 95-100°.

Cette modification du lait n'est pas due à l'action de l'oxalate de potasse, puisqu'elle se produit également dans le lait naturel, ainsi que nous le verrons bientôt.

Le fluorure de potassium peut remplacer l'oxalate de potasse en précipitant les sels de chaux; mais son action semble moins certaine que celle de l'oxalate, qui nous paraît être l'agent le plus sûr de la décalcification du lait.

En résumé, *le lait oxalaté ou décalcifié est transformé par le lab; il devient précipitable par la chaleur et par de faibles quantités de chlorure de calcium.*

b. Étude du lait naturel. — Du lait naturel étant traité par de faibles quantités de lab, de façon que la coagulation se fasse tardivement, si on en soumet de temps en temps une partie à l'ébullition, on voit se produire un précipité d'autant plus abondant que l'action du lab a été plus prolongée.

De même, lorsqu'on approche du moment de la coagulation, ce lait naturel précipite par des quantités de chlorure de calcium incapables de précipiter le même lait non soumis à l'action du lab.

Comme pour le lait oxalaté, l'action prolongée du lab permet d'obtenir deux coagulations successives par la chaleur, l'une à 60-70°, l'autre à 95-100°.

En sorte que *le lab* agit sur le lait naturel comme sur le

lait oxalaté ; *il le rend précipitable par la chaleur en milieu neutre acide ou faiblement alcalin, et coagulable par de faibles quantités de sels de chaux.*

Cette transformation du lait naturel ou oxalaté ne peut s'expliquer que par l'action du ferment lab sur la caséine ; des expériences directes, qui ne rentrent pas dans le plan de ce mémoire, permettent de démontrer que c'est en transformant la caséine et elle seule que le lab modifie ainsi les propriétés du lait.

Nous devons donc distinguer dans la coagulation du lait par le lab deux phénomènes absolument distincts : *la transformation chimique de la caséine produisant une ou plus vraisemblablement plusieurs substances dérivées* que nous étudierons plus tard ; *la précipitation par les sels calciques de la caséine transformée.*

Nous examinerons maintenant les causes qui activent, retardent ou empêchent ces deux phénomènes.

III

Conditions qui modifient la transformation chimique du lait par le lab.

Le *froid* retarde la transformation chimique du lait par le lab ; à zéro, cette transformation est presque nulle ; cependant, si on soumet du lait oxalaté à l'influence d'une très grande quantité de lab, pendant vingt-quatre heures au moins, il semble se produire une très légère modification.

Les *alcalis caustiques* et les *carbonates alcalins*, jouissant de la propriété de détruire le lab, retardent ou suppriment la transformation chimique du lait, suivant la dose. On sait que des solutions de lab très actives ne tardent pas à perdre toute propriété sous l'influence des alcalis.

Les *bicarbonates alcalins*, au contraire, ne semblent pas retarder la transformation du lait.

Les *acides minéraux ou organiques* étendus, le *gaz carbonique* favorisent énergiquement l'action du labferment.

On sait depuis longtemps que la coagulation du lait est accélérée par l'addition de quantités faibles de *sels alcalino-*

terreux; par exemple, un dix-millième de chlorure de calcium rendrait la formation du caséum deux fois plus rapide (*Encyclopédie chimique*, t. IX, Duclaux). Mais on n'a pas vu le double rôle de ces sels, activant la transformation chimique et précipitant le caséum.

Les *sels de chaux* sont indispensables à la précipitation du lait; mais, en même temps, ils *favorisent considérablement l'action du labferment*, comme le prouvent les deux expériences suivantes :

Exp. I. — On prépare un mélange de :

Lait, 100 centimètres cubes; oxalate neutre de potasse à 1/100, 10 centimètres cubes; présure à 1/100, 1 centimètre cube.

On le maintient à 36°. Après dix minutes, on ajoute 10 centimètres cubes de la solution de chlorure de calcium (1^cc de cette solution équivaut à 1^cc de la solution d'oxalate de potasse). La coagulation se produit vingt minutes après le début de l'expérience.

Dans des mélanges semblables au précédent, on ajoute 10 centimètres cubes de la solution de chlorure de calcium, dans l'un à la quinzième minute, dans un autre à la vingt-cinquième minute, dans un autre enfin à la trentième minute, et on constate que les coagulations se font respectivement à la vingt-troisième minute, à la vingt-septième minute, à la trentième minute, c'est-à-dire immédiatement pour le dernier.

Si, au lieu de faire varier le temps pendant lequel agit le sel de chaux, on emploie des quantités différentes de ce corps, on observe que la rapidité de la transformation chimique est en rapport avec la quantité de chlorure de calcium. Si, par exemple, on ajoute 10 centimètres cubes de sel de chaux à l'un des mélanges et 16 centimètres cubes à un autre, la coagulation de ce dernier se produira quelques minutes avant la précipitation du premier.

Exp. II. — A des volumes égaux de lait, on ajoute des quantités variables de chlorure de calcium ou d'oxalate de potasse. Avant que ces mélanges se coagulent et à un moment déterminé (par exemple 10 minutes) après le début de l'action, on fait bouillir. Le précipité obtenu par la chaleur est d'autant plus abondant que la quantité de sel de chaux est plus grande ou la quantité d'oxalate plus petite. On rend, bien entendu, ces laits semblables entre eux au moment de l'ébullition en y ajoutant des quantités convenables de sel de chaux et d'oxalate de potasse.

Ces deux expériences prouvent irréfutablement *l'action accélérante du chlorure de calcium sur la transformation chimique de la caséine par le lab.*

IV

Précipitation par les sels de chaux du lait modifié par le lab.

Nous avons rappelé précédemment l'expérience fondamentale d'Hammarsten, mettant en évidence la nécessité des sels de chaux pour la précipitation de la caséine modifiée par le lab.

Ce qui est vrai pour les solutions de caséine l'est aussi pour le lait.

En effet, quand on précipite complètement les sels de chaux du lait par l'oxalate ou par le fluorure de potassium, le lait ne coagule plus.

Inversement, si on rend au lait oxalaté tout ou même partie des sels de chaux qu'il contenait primitivement, ce liquide récupère la propriété de coaguler.

Le lab ne joue aucun rôle dans la précipitation du caséum. Ainsi, quand ce ferment a agi suffisamment sur le lait oxalaté, on peut le détruire par les alcalis sans modifier en rien la précipitation, par les sels de chaux, de la caséine modifiée.

a. Conditions de la précipitation par ***les sels de chaux.*** — Cette précipitation se produit également bien, que le milieu soit acide, neutre ou légèrement alcalin. Elle a lieu également à basse température, même au voisinage de zéro.

Si nous ajoutons au lait modifié par le lab une certaine quantité de lait naturel, ou si l'on y dissout une petite quantité de caséine (obtenue par précipitation du lait par acide acétique et lavages à l'eau), la précipitation devient beaucoup plus difficile ; il faut augmenter considérablement la quantité du sel de chaux.

Ceci nous explique pourquoi il est impossible de déterminer par addition de chlorure de calcium une précipitation partielle instantanée dans du lait oxalaté incomplètement transformé par le lab. C'est la caséine non modifiée, ou insuffisamment modifiée, qui s'oppose à la formation du précipité.

b. Substitution des sels de magnésium et de baryum aux sels de calcium. — On peut dire d'une manière générale que les sels alcalino-terreux solubles dans le lait favorisent l'action chimique du lab et précipitent le lait chimiquement transformé par ce ferment. Les sels de baryum et de magnésium par exemple, se comportent comme les sels de calcium.

Il n'en est pas de même des sels de métaux alcalins, dont le rôle est peu important dans la coagulation du lait.

Conclusions.

1° Le lait soumis à l'action du lab présente deux phénomènes bien distincts : une transformation chimique de la caséine, une précipitation de la caséine modifiée.

2° La transformation chimique de la caséine est produite par le ferment lab, qui engendre au moins deux substances dérivées de la caséine.

Cette transformation est accélérée par les acides étendus, le gaz carbonique, les sels alcalino-terreux ; elle est retardée ou empêchée par le froid, les alcalis et les carbonates alcalins.

3° Les substances dérivées de la caséine (ou au moins certaines d'entre elles) sont précipitables par la chaleur ou par de faibles quantités de sels de chaux.

4° La formation du caséum dans le lait traité par le lab est produite par les sels de chaux (en particulier par le phosphate de chaux du lait). Elle est en quelque sorte le *témoin* de la transformation chimique de la caséine par le labferment.

5° Le labferment n'est donc pas ce qu'on croit. *Il n'est pas l'agent direct de la coagulation du lait. Il est l'agent modificateur de la caséine*, et, à ce titre, il doit être rangé à côté de la pepsine, de la trypsine et autres ferments des matières albuminoïdes.

On pourrait définir physiologiquement le lab *le ferment digestif gastrique de la caséine.*



X

PHOTOGRAPHIE

DES SPECTRES D'ABSORPTION DE L'HÉMOGLOBINE

ET DE SON EMPLOI EN PHYSIOLOGIE ET EN MÉDECINE LÉGALE

Par M. A. D'ARSONVAL

On a bien étudié le spectre d'absorption de l'hémoglobine dans la région que l'œil peut analyser. Je me suis demandé si cette substance ne présentait pas également des bandes d'absorption dans la région invisible du spectre correspondant à l'ultraviolet. Pour résoudre le problème, je me suis naturellement adressé à la photographie, en employant différents dispositifs capables de me donner des radiations invisibles allant aussi loin que possible dans la région violette du spectre.

Dans un premier dispositif, j'ai éliminé d'une façon complète tous les milieux absorbants autres que la solution à étudier. La lumière, dont le spectre doit venir s'imprimer sur la plaque photographique, ne traverse que la solution sanguine et l'air atmosphérique qui produit une absorption absolument négligeable. Pour arriver à ce résultat j'ai supprimé toutes les pièces ordinaires du spectroscope : collimateur, lentilles, lunette et prisme ; de plus j'obtiens un *spectre normal*, où les différentes couleurs occupent des espaces sensiblement égaux, contrairement à ce que donnent les prismes.

Pour cela j'emploie un *réseau concave par réflexion*, tracé sur métal. Ces réseaux, d'un travail admirable, sont au-

jourd'hui fabriqués couramment en Amérique, sous la direction de M. le professeur Rowland. L'*élément* du réseau que j'ai employé est d'enviлon 1/600 de millimètre, ce qui fait que son premier spectre a l'étendue de celui que donneraient *six* prismes de Flint de 60°.

Au *centre de courbure* du réseau, j'installe la fente lumineuse parallèlement au trait du réseau et un peu au-dessous de l'axe principal du miroir-réseau. J'obtiens ainsi au-dessus de la fente et sur le même plan un spectre parfaitement au point et très pur, que je reçois sur plaque photographique, disposée en lieu convenable. Par ce dispositif extrêmement simple, tout l'appareil se trouve réduit à une fente et à un miroir concave, lequel joue à la fois le rôle du collimateur, du prisme et de la lunette du spectroscope ordinaire. Le rayon lumineux décomposé par le réseau n'a donc à traverser aucun milieu transparent autre que l'air atmosphérique, et ainsi se trouvent éliminées toutes les causes d'erreur tenant à l'absorption due aux milieux optiques composant l'appareil spectral ordinaire.

Reste à présent à disposer la solution d'hémoglobine devant la fente du spectrographe de façon à ce que le rayon lumineux ne traverse qu'elle. — J'y suis arrivé de plusieurs façons :

1° En donnant à la solution la forme d'une goutte liquide suspendue librement à l'extrémité d'une baguette par capillarité ;

2° En faisant adhérer la solution au pourtour d'un petit anneau métallique sous forme d'un diaphragme liquide ;

3° Enfin en disposant la solution dans une capsule métallique à fond plat, parfaitement argenté et poli. Le rayon lumineux, dans ce cas, est projeté sur le liquide et en sort, après réflexion, ayant traversé deux fois la nappe liquide et n'ayant traversé d'autre milieu qu'elle. Par l'un quelconque de ces trois dispositifs, qui sont également bons, on évite d'enfermer la solution dans un milieu transparent quelconque.

Avec le second dispositif j'obtiens non plus un *spectre normal*, mais bien un *spectre prismatique* où les différentes couleurs sont inégalement distribuées. Ce spectroscope est le spec-

troscope de M. Cornu, modèle Duboscq, dans lequel les deux prismes sont en quartz, de rotation inverse. Les objectifs du collimateur et de la lunette sont également en quartz, de rotation inverse, taillés perpendiculairement à l'axe et achromatisés par des lentilles en spath. Avec un semblable instrument, on peut pousser très loin l'étude du spectre dans la région invisible. Je dois cet appareil à l'obligeance de mon excellent ami M. Potier, professeur à l'École polytechnique.

La solution sanguine est contenue, dans ce cas, dans une cuve en quartz à faces parallèles. Au foyer de l'objectif de la lunette, j'installe une petite chambre noire portant la plaque photographique et se substituant à l'oculaire.

Il me reste à indiquer le dispositif et la nature de la source lumineuse pour en avoir fini avec les dispositifs physiques nécessités par ces recherches.

Je me suis servi successivement de quatre sources lumineuses : 1° le soleil ; 2° l'arc voltaïque ; 3° la lampe à l'albo-carbone (combustion, à l'air libre, du gaz d'éclairage saturé de vapeurs de naphtaline) ; 4° lumière Drumond.

La lumière solaire était projetée sur la fente du spectrographe par un miroir argenté à la Foucault, la couche d'argent étant à l'air libre. Pour donner au spectre une intensité lumineuse plus grande, nécessitée par son énorme dispersion, j'ai remplacé parfois le miroir plan par un miroir concave projetant sur la fente l'image petite mais très lumineuse du soleil.

Quand on opère avec l'arc voltaïque, c'est l'*image du charbon positif* qu'il faut projeter sur la fente à l'aide du miroir concave argenté à la Foucault. On a ainsi un spectre très brillant et continu. On procède de même avec la lampe à albo-carbone. Toutes ces sources de lumière sont nues ; il faut rejeter absolument les lampes nécessitant pour leur fonctionnement la présence d'un verre qui absorberait les radiations ultraviolettes.

Quant aux plaques photographiques, je me sers de plaques sèches au gélatino-bromure d'argent ; je me suis très bien trouvé des marques Lumière et Guilleminot. Je développe avec le révélateur Mercier à l'hydroquinone et à l'éosine. Ce révé-



lateur permet de graduer comme on veut l'intensité du cliché et ne tache pas les doigts, mais on peut également employer le révélateur à l'oxalate de fer. Je fixe à l'hyposulfite 15 0/0.

Dans cette note, je me bornerai exclusivement à signaler une des particularités les plus saillantes que j'aie remarquée avec l'hémoglobine oxygénée. Je me réserve de revenir plus tard sur les résultats obtenus avec les différentes modifications de l'hémoglobine ou avec d'autres substances colorantes d'origine animale.

Si l'on examine à l'œil nu le spectre de l'hémoglobine oxygénée, on sait que pour une dilution convenable on aperçoit deux bandes caractéristiques au voisinage des raies D et E de Frauenhofer. Si la solution est de plus en plus concentrée, on éteint successivement le violet, le bleu et le vert, mais d'une façon régulière et sans produire de bandes, du moins d'une façon appréciable à l'œil.

Lorsque l'on dilue fortement la solution, de manière à voir très faiblement les deux bandes caractéristiques, il semble même que la région violette n'ait absolument rien perdu de son éclat.

Le résultat est tout autre avec la photographie, quelle que soit la source de lumière employée (soleil, arc voltaïque, lumière Drumond ou lampe albo-carbonée). Indépendamment des deux bandes caractéristiques, on voit une troisième bande beaucoup plus large, et qui est tout à fait remarquable par la netteté avec laquelle elle se termine dans l'ultraviolet. Ainsi, chose inattendue, l'hémoglobine oxygénée, au lieu de déteindre régulièrement le violet et l'ultraviolet, comme l'examen à l'œil semblait l'indiquer, l'hémoglobine, dis-je, est absolument transparente pour les radiations ultraviolettes à partir d'une certaine longueur d'onde. Quelle que soit la concentration de la solution, cette bande occupe toujours le même espace et se montre d'une sensibilité excessive. Quand le sang est dix fois trop dilué, pour qu'on aperçoive à l'œil les deux bandes du jaune, la photographie accuse encore très nettement la bande d'absorption de l'ultraviolet.

Il existe d'autres bandes dans l'ultraviolet, mais qui sont moins nettes que celle que je viens de signaler; j'y reviendrai

plus tard. Dans cette note, il me suffit d'indiquer que cette première bande semble s'étendre de la raie G, un peu au delà de la raie H_2, et que, par conséquent, elle correspond à des longueurs d'onde allant de 430 à 393 millioniêmes de millimètre environ. Elle devrait donc pouvoir être photographiée avec un spectroscope ordinaire à prisme de Flint qui donne un spectre s'étendant au delà de la raie H_2. L'expérience a répondu affirmativement à cette prévision, car je suis arrivé à photographier cette troisième bande avec le spectroscope ordinaire à trois branches de Duboscq.

J'ai même pu réduire encore le dispositif instrumental pour la photographie de cette troisième bande en prenant un simple petit spectroscope de poche à vision directe (dit spectroscope de Browning) et en l'adaptant comme objectif à une chambre noire quelconque. On a ainsi un instrument très réduit de volume, très portatif et de plus d'un prix minime (30 à 35 francs) qui permet d'obtenir rapidement une photographie spectrale du sang en dirigeant l'appareil vers le soleil, par exemple. Cet instrument pourrait rendre évidemment de grands services soit dans les recherches cliniques, soit pour un examen médico-légal, et c'est pourquoi j'ai cru devoir le signaler dans cette note.

On sait quelle importance présente dans les recherches médico-légales la possibilité de reconnaître la présence du sang, quand ce liquide surtout est en minimes quantités ou altéré de façon à rendre impossible l'analyse chimique et microscopique. On a alors recours au spectroscope, qui permet de constater la présence des deux bandes classiques que l'hémoglobine oxygénée donne dans le jaune. Malheureusement beaucoup d'autres liquides, et notamment le carmin, donnent également ces deux bandes d'absorption. De sorte que l'analyse spectrale, à l'aide de l'œil seul permet de *soupçonner*, mais non *d'affirmer* la présence du sang dans les matières incriminées. Agir autrement serait s'exposer à des méprises dont les conséquences peuvent parfois être terribles. L'analyse optique, aidée de la photographie, en permettant de constater la présence de cette troisième bande d'absorption, apporte aux constatations médico-légales un nouveau caractère qui transforme

la probabilité en quasi-certitude. Je dis *quasi-certitude*, bien que, jusqu'à présent, je n'aie pu déceler ce caractère des trois bandes que sur l'hémoglobine.

Le carmin ne donne rien de semblable ni aucune des matières colorées en rouge que j'ai pu observer jusqu'à présent.

L'existence de cette troisième bande d'absorption, correspondant aux radiations que j'ai signalées plus haut, constitue pour l'hémoglobine un caractère d'une sensibilité extrême. Une solution qui, à l'œil nu, ne présente pas trace des deux bandes d'absorption du jaune, donne encore très nettement sur la plaque photographique la troisième bande, *même après avoir été étendue de dix fois son volume d'eau*. Cela tient à ce que, grâce à la plaque sensible, on peut faire intervenir le facteur *temps*, en laissant la plaque exposée aux radiations, ce qui évidemment ne peut avoir lieu pour l'œil. Je crois donc ce procédé appelé à rendre des services dans certaines constatations médico-légales difficiles.

Étant donnée la région du violet où s'arrête cette troisième bande et où réapparaissent les radiations qui viennent impressionner le gélatino-bromure d'argent, j'espérais pouvoir constater cette réapparition à l'œil nu, sans le secours de la photographie, en me servant d'un oculaire fluorescent, suivant le procédé imaginé par MM. Baille et Soret. Jusqu'à présent je n'ai pas pu réussir, même avec l'excellent spectroscope de M. Cornu. M. Potier, qui a tenté cet essai également dans mon laboratoire, n'a pas été plus heureux que moi. Il y a quelques jours seulement, à la suite de nombreuses tentatives restées infructueuses, je suis arrivé à *voir* cette troisième bande *avec un spectroscope ordinaire* et *sans faire intervenir la fluorescence*. Je suis arrivé à ce résultat en employant un artifice, utilisé autrefois par M. Potier pour l'étude du spectre ultraviolet. Ce procédé consiste : 1° à avoir une source de lumière aussi intense et aussi riche que possible en radiations violettes ; 2° à supprimer le plus possible toutes les couleurs moins réfrangibles et plus lumineuses (rouge, orangé, vert et bleu) par l'interposition sur le trajet du faisceau lumineux d'un verre violet très pur et très foncé. On prolonge de cette façon d'une manière très notable la partie visible du spectre violet ;

la sensibilité de l'œil n'est pas atténuée par la vue des autres couleurs, et on élimine de plus toute lumière diffuse étrangère.

Comme source de lumière j'emploie un arc voltaïque puissant (de 20 ampères environ). L'image du *charbon positif* est projetée sur la fente du spectroscope par une lentille à court foyer et à grande surface (10 centimètres de foyer et 10 centimètres de diamètre). On a ainsi une image très petite mais extrêmement brillante, et en interposant le verre violet on a un spectre qui se prolonge très loin. Si à ce moment on interpose la solution d'hémoglobine, on voit la troisième bande se détacher avec la plus grande netteté sur la plage violette qu'on a sous les yeux. Mais, je le répète, pour obtenir ce résultat, il faut un éclairage extrêmement puissant. La lumière Drumont ne donne rien de semblable. Évidemment les rayons solaires, concentrés sur la fente du spectroscope par le même procédé, doivent donner un résultat analogue, mais c'est là une supposition que le temps actuel ne m'a pas permis de soumettre au contrôle de l'expérience[1].

[1] Depuis que cette note a été écrite, j'ai pu faire l'expérience avec la lumière solaire ; on voit admirablement la troisième bande.

X

VARIATIONS DE LA VITESSE DU SANG

DANS LES VEINES

SOUS L'INFLUENCE DE LA SYSTOLE DE L'OREILLETTE DROITE

Par M. **FRANÇOIS-FRANCK.**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

Le brusque soulèvement des veines jugulaires, qui, à l'état normal, coïncide avec la systole de l'oreillette droite et dépend de cette systole elle-même, résulte-il *d'une simple ondulation sanguine ou d'un véritable reflux ?*

Cette question, bien des fois soulevée, est encore pendante.

Elle ne pouvait être résolue par les procédés appliqués à l'étude des variations de la pression du sang dans les veines : l'exploration manométrique ne fournit que l'indication du changement de pression, sans en déterminer la cause ; l'exploration sphygmographique ne fait que montrer la manifestation extérieure du changement intérieur de la pression ; elle est tout aussi incapable que l'investigation manométrique de préciser la provenance de la variation observée.

Seule l'exploration des variations de la vitesse du courant sanguin dans la veine peut fournir d'utiles renseignements : elle montrera avec certitude si le courant subit ou non un renversement à chaque systole auriculaire.

Mais une telle étude n'est guère réalisable, du moins dans des conditions de sûreté suffisante, que sur les animaux de

grande taille et avec un outillage approprié, ce qui explique que, malgré l'intérêt qu'elle présente, elle n'eût point été tentée avant les premières expériences que j'ai pratiquées en 1881, à Lyon, dans le laboratoire de M. Chauveau et avec l'assistance toujours empressée de MM. Arloing et Kauffmann. Je trouvais, en effet, dans ce laboratoire, ce qui nous fait défaut dans les nôtres, toutes les ressources nécessaires aux expériences sur les grands animaux, et, grâce à la libérale hospitalité que me donna mon cher maître et ami M. Chauveau, je pus mener à bonne fin ce point spécial de mes recherches sur la circulation veineuse.

Les limites de ce travail m'interdisent d'entrer dans des développements détaillés sur la méthode employée, sur la technique des expériences et de relater au complet les nombreux essais que j'ai faits pendant mon séjour à Lyon.

Les résultats sont, du reste, assez nets pour m'autoriser à résumer sommairement cette première partie de mes recherches.

§ I. — Expériences sur la vitesse du courant sanguin dans la jugulaire du cheval.

L'hémodromographe de Chauveau, construit pour l'étude des variations de la vitesse du sang dans les artères, a dû subir une légère modification destinée à en augmenter la sensibilité : j'ai remplacé la membrane de caoutchouc assez résistante de l'appareil par une mince lamelle de baudruche assouplie par l'eau glycérinée : de telle sorte que les moindres déviations de la palette plongeant dans le courant sanguin produisaient un déplacement assez étendu de la membrane indifférente du tambour explorateur, et, par suite un déplacement d'air assez important pour se transmettre à distance à un tambour à levier inscripteur également très sensible.

Le moindre renversement de sens du courant dans la veine n'eut pas manqué de se traduire par une indication de vitesse rétrograde, comme nous nous en sommes assurés, du reste, par des expériences de contrôle exécutées sur la jugulaire après la mort des animaux.

Or, dans aucun des nombreux essais qui ont été pratiqués

sur plusieurs chevaux, ânes et mulets, cette indication n'a été obtenue : par suite, on peut affirmer que, *dans la jugulaire, en un point quelconque de l'encolure, le soulèvement que produit la systole de l'oreillette n'est point dû à un reflux du sang.*

On n'observe rien autre chose qu'une diminution brève de vitesse, comme si le courant centripète rencontrait une résistance brusque.

L'appareil ne retombe même pas tout à fait à zéro au moment où se produit la pulsation veineuse synchrone avec la systole auriculaire.

Ces deux derniers résultats montrent que *non seulement il n'y a point renversement du courant veineux, mais que ce courant ne subit même pas un temps d'arrêt complet* : *il se ralentit brusquement au moment où se tend la paroi veineuse* [1].

§ II. — **Expériences sur la vitesse du courant sanguin dans le tronc brachio-céphalique veineux et dans la veine cave antérieure.**

En présence d'un résultat aussi précis, sachant, grâce au seul procédé qui permette de trancher les questions de ce

[1] Telle est la conclusion simple et rigoureuse de toutes mes expériences encore inédites de 1881. J'ajoute que, depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de les répéter sur le cheval, à Paris, en 1882, dans le laboratoire de Béclard et avec l'assistance de MM. Laborde, Gley, Rondeau et Gratiat (de Bruxelles), en présence de M. Potain et de quelques autres maîtres. Bien que la difficulté fût plus grande, à cause de l'installation insuffisante et des animaux et des appareils, nous avons cependant obtenu des résultats précis, mais peu nombreux, les expériences étant faites dans un tout autre but.

Enfin, plus récemment, j'ai repris cette même étude sur le chien, mais en réduisant l'appareil hémodromographique à une simple palette étroite qui plongeait dans la jugulaire et se prolongeait au dehors au moyen d'une longue tige en aluminium introduite par une veine collatérale.

Ce petit appareil (identique à celui que j'ai employé pour la recherche des oscillations occipito-atloïdiennes du liquide sous-arachnoïdien) fonctionnait avec une précision et une sensibilité plus que suffisantes pour déceler une vitesse rétrograde s'il s'en fût produit ; nous en donnerons, du reste, la preuve tout à l'heure en examinant les variations de vitesse du courant sur la veine cave.

Dans cette nouvelle série d'expériences, pas plus que dans les deux premières, le moindre reflux de provenance auriculaire ne s'est montré dans la jugulaire.

genre, qu'il n'y a aucun reflux dans la jugulaire, à l'état normal, du fait de la systole de l'oreillette droite, nous devions nous poser les deux questions suivantes :

1° Ce reflux, qu'on admet dans les grosses veines afférentes à l'oreillette droite, n'existe-t-il donc pas, et quel mécanisme peut l'empêcher de se produire?

2° Sil existe, au contraire, pour quelle raison ne se transmet-il pas jusque dans la jugulaire à la base du cou, et à quelle distance de l'oreillette est-il éteint?

Cette recherche complémentaire devait être, comme la précédente, poursuivie au moyen des appareils indicateurs de vitesse. Ici l'expérience sur le chien devenait suffisante, puisqu'il s'agissait d'explorer le courant dans des veines volumineuses et plus facilement accessibles que chez le cheval.

Nous avons fait, pour répondre aux questions qui viennent d'être formulées, deux séries d'expériences : dans un cas, on fixait à la jugulaire un tube en T dont la branche inférieure, très longue, descendait à volonté jusque dans le tronc brachiocéphalique ou jusque dans la veine cave sur l'animal dont le thorax était intact; mais ici on rencontrait une difficulté résultant du peu d'espace réservé à la palette oscillante au niveau de la jonction des trois branches du tube en T : le moindre frottement pouvant supprimer les oscillations, un résultat négatif n'eût point eu de valeur décisive. Nous avons eu surtout recours à l'exploration hémodromométrique directement pratiquée sur les gros troncs veineux intra-thoraciques après ouverture de la poitrine chez des chiens curarisés.

L'expérience est disposée de la façon suivante : on introduit par une veine mammaire, s'il s'agit du tronc brachiocéphalique, par la veine azygos, s'il s'agit de la veine cave antérieure, la palette exploratrice qui est conduite jusque dans la cavité du vaisseau principal. La veine collatérale, préalablement sectionnée, est liée sur la tige qui prolonge la palette au dehors, et le faisceau ainsi formé par la collatérale et la tige qu'elle contient est engagé dans l'orifice central d'une épaisse membrane de caoutchouc. Celle-ci, taillée en disque, est pincée, à sa circonférence, dans un anneau de cuivre muni d'une queue qui sert à fixer l'appareil d'épaule-



ment à un soutien extérieur solide. De cette façon, les oscillations du levier hémodromométrique s'opèrent autour du point d'appui que prend la tige au centre de la membrane de caoutchouc.

Il est très facile, sans faire perdre à la palette sa sensibilité par l'annexion d'organes enregistreurs, de suivre de l'œil les déplacements de la tige qui en amplifie les mouvements, et de s'assurer s'il y a ou non rétrogradation, c'est-à-dire reflux, au moment de la systole auriculaire.

Or, ce reflux existe, sans aucun doute : on l'observe aussi bien au voisinage de l'oreillette qu'à l'origine du tronc brachio-céphalique : à chaque contraction auriculaire la tige subit un brusque mouvement de bascule, elle fouette en s'inclinant vers le bas du thorax, amplifiant ainsi le mouvement de refoulement brusque que subit la palette plongeante [1].

La première question posée est donc résolue par l'affirmative, conformément à la donnée classique : *l'oreillette droite refoule, meut, au moment de la systole, une partie du sang qu'elle contenait dans les veines afférentes.*

Il n'y a point de barrière valvulaire qui s'y oppose ; la contraction des bandes musculaires, disposées en anneaux autour de l'orifice des veines caves, est incapable d'empêcher ce reflux ; tout au plus l'atténuerait-elle légèrement : il suffit d'avoir eu sous les yeux un cœur en fonction pour nier absolument le rôle de sphincter qui a été attribué à ces anneaux contractiles [2].

[1] On sait qu'il arrive parfois que les appareils destinés à fournir des indications de vitesse donnent des indications de pression par suite d'une application défectueuse. Or ce n'est point ici le cas, et il s'agit bien d'un renversement brusque du courant veineux cave.

L'expérience de contrôle est facile à exécuter. On comprime avec une longue pince à branches plates parallèles la veine cave au niveau de son embouchure dans l'oreillette ; le courant s'arrête, la pression s'élève rapidement, en amont de l'obstacle et la palette reste immobile ; elle ne fournit donc pas d'indication de pression. Au moment où cesse la compression et où s'établit le courant énergique vers l'oreillette, la palette subit une déviation brusque, mais décroissant tres vite ; elle donne donc seulement l'indication des variations de vitesse.

[2] Je ne connais qu'un seul seul cas dans lequel ces anneaux interviennent de cette façon : quand on a excité quelques secondes l'oreillette droite par des courants induits appliqués à sa face externe, elle reste souvent une demi-mi-

Reste à répondre à la seconde question : le reflux auriculaire existant, pour quelle raison ne se retrouve-t-il plus dans la jugulaire, même à la base du cou?

Une observation faite au cours des expériences qui précèdent sur les variations de la vitesse du sang dans le tronc brachio-céphalique et dans la veine cave peut avoir son intérêt dans la solution de cette question : nous avons été frappé du peu de valeur du reflux même à l'origine du tronc brachio-céphalique, alors qu'il paraissait assez important à la partie inférieure de la veine cave. Il semble que l'ondée refoulée par la systole de l'oreillette soit peu abondante et trouve à se loger dès l'abord dans la veine cave si extensible, de telle sorte qu'il n'en parvient plus qu'une très petite quantité et avec une vitesse d'impulsion fort réduite à la partie supérieure du vaisseau. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est que la compression incomplète de l'oreillette droite au voisinage du ventricule ou la compression de la base même du ventricule droit, rendant moins facile le déversement du sang de l'oreillette dans la cavité ventriculaire, accentue le reflux veineux cave de la façon la plus évidente; dans ces conditions, la palette plongeant dans le tronc brachio-cépha-

nute en état de distension par inhibition et ne manifeste son activité que par une trémulation ondulatoire; puis, tout d'un coup, elle se contracte avec une énergie surprenante, au point de sembler s'invaginer dans la cavité ventriculaire. Dans ces conditions, sans aucun doute, les anneaux musculaires de l'embouchure des veines caves forment d'actives barrières s'opposant au reflux du sang. J'ai recueilli sur ce point de nombreux documents qui trouveront plus tard leur place dans un travail sur l'inhibition des oreillettes et son mécanisme ; je signale seulement le fait en passant.

Une objection qu'on pourrait faire à cette assertion que dans le fonctionnement normal de l'oreillette droite il n'y a point de sphincter pouvant empêcher le reflux, c'est que nos expériences pratiquées sur des animaux à thorax ouvert ne réalisent pas les conditions vraiment normales. Assurément il n'est pas indispensable de démontrer le contraire; on a surabondamment établi que la seule différence entre un cœur mis à nu et un cœur enfermé dans le thorax consiste dans la suppression des effets de l'aspiration thoracique dans le premier cas ; or, l'influence de cette aspiration ne saurait en aucune façon favoriser la clôture des orifices veineux. Mais nous avons une raison expérimentale à invoquer : la même exploration de la vitesse du sang veineux cave a été pratiquée sans ouvrir la poitrine au moyen du tube plongeant dont nous avons parlé précédemment. Avec ce procédé d'exploration moins sensible, mais encore suffisant, les reflux auriculaires se sont montrés aussi nets.



lique subit une déviation presque aussi notable que celle qui plonge dans la veine cave.

Si donc le reflux auriculaire est déjà très atténué au niveau du tronc brachio-céphalique dans les conditions de libre communication entre l'oreillette et le ventricule, ne se pourrait-il pas qu'il fût éteint au niveau de la jugulaire? Ceci expliquerait très simplement l'absence de vitesse rétrograde observée dans nos premières recherches.

Une expérience simple permet d'affirmer que tel n'est point le mécanisme du défaut de transmission à la jugulaire du reflux veineux cave, et conduit à la solution vraie de la question.

On peut facilement détruire les appareils valvulaires échelonnés entre la partie inférieure de la jugulaire et la portion terminale du tronc brachio-céphalique; il suffit pour cela de glisser par la jugulaire un crochet mousse jusque dans les gros troncs intra-thoraciques; en y pénétrant, il déprime les replis valvulaires sans les léser; mais, quand on le retire en cherchant à accrocher ces replis de bas en haut, on arrive assez aisément à les déchirer, connaissant leur position exacte.

Une fois ces valvules détruites, il n'y a plus aucune raison pour que le reflux auriculaire, si atténué qu'on le suppose, ne remonte jusqu'à la portion explorée de la jugulaire, ce qui arrive en effet: on voit alors à chaque systole d'oreillette l'appareil indicateur de vitesse subir un renversement des plus significatifs, quoique nécessairement très réduit, puisque le reflux commençait à s'affaiblir au niveau du tronc brachio-céphalique.

Ce n'est donc pas l'extinction du reflux qui explique l'absence de rétrogradation du courant veineux jugulaire : cette expérience le démontre.

Elle établit, d'autre part, le rôle des valvules jugulaires et brachio-céphaliques qui interviennent, par leur soulèvement dû au reflux auriculaire, pour s'opposer à la transmission de l'ondée rétrograde jusqu'aux portions veineuses situées au-dessus du niveau qu'elles occupent.

C'est ce soulèvement brusque des valvules qui produit l'on-

dulation positive jugulaire coïncidant avec la systole de l'oreillette; il se forme pendant un instant très court un barrage brusque au devant du sang qui coule de la jugulaire vers la poitrine, et encore ce barrage est-il peut-être imparfait, puisque nous avons vu que la vitesse du sang dans la veine ne subissait qu'un brusque ralentissement, ramenant l'appareil au voisinage de zéro, sans cependant arriver jusqu'à l'arrêt complet.

XII

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE[1]

Par M. ROUSSY

PRÉLIMINAIRES

L'observation faite sur l'homme malade est toujours une source féconde d'inspiration pour le médecin expérimentateur. L'analyse des circonstances au milieu desquelles est née la maladie qu'il étudie et combat excite souvent son esprit d'investigation et le porte naturellement à recourir à l'expérimentation pour essayer de déterminer le rôle que l'une ou l'autre de ces circonstances a bien pu jouer dans la production de cette maladie.

De là, l'institution de recherches qui révèlent souvent les faits les plus instructifs et les plus lumineux dont l'éclat met à découvert de nouveaux horizons sur le champ toujours grandissant de la science.

C'est cette association féconde de l'observation faite sur l'homme malade et de l'expérimentation qui m'a conduit successivement aux résultats résumés dans ce travail.

[1] Le présent travail est le résumé de deux mémoires lus à l'Académie de médecine le 12 février et le 12 mars 1889. Les principales conclusions ont été, seules, publiées par la *Gazette des hôpitaux* du 14 février et par le *Bulletin médical* du 13 mars de la même année.

Qu'il me soit permis de rappeler, en passant, que l'Académie intéressée par les faits nouveaux annoncés dans ces mémoires a spontanément nommé une commission composée de MM. les professeurs Schützenberger, A. Gautier, membres de l'Institut et G. Hayem pour contrôler leur valeur scientifique, et qu'après avoir entendu, le 12 novembre 1889, la lecture du rapport de sa commission, elle m'a fait l'honneur de me voter des remerciements.

Phénomènes morbides observés sur l'homme et servant de base aux hypothèses. — Ayant vu, dans un certain nombre de cas, chez des hommes et chez des enfants, soit après un surmenage aigu, soit très peu de temps après l'ingestion de bière altérée, de viande faisandée, d'eaux stagnantes tenant en macération des feuilles mortes diverses, du foin, du chanvre, etc., survenir une *fièvre intense* qui disparaissait en général, *très rapidement, j'ai pensé qu'il était plus logique de l'attribuer à la présence dans l'organisme de substances chimiques solubles qu'à celle de microorganismes*, et j'ai conçu et exécuté méthodiquement un plan de recherches expérimentales pour déterminer la valeur de cette hypothèse.

J'ai été amené ainsi à rechercher la cause et le mécanisme intimes de la fièvre, deux inconnues d'un grand problème resté jusqu'à ce jour sans solution positive, et cela malgré les efforts nombreux et continus faits pour la trouver par les principaux représentants de la médecine pratique et de la médecine expérimentale qui se sont succédé depuis Hippocrate.

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ENTREPRISES POUR DÉTERMINER LA VALEUR DES HYPOTHÈSES QUE J'AI ÉMISES SUR LA CAUSE INITIALE DE LA FIÈVRE

Ces recherches ont été faites sur des lapins et sur des chiens et poursuivies avec le plus grand soin pendant plus de trois ans. Elles comprennent plus de quatre cents expériences variées que je ne puis décrire dans le présent travail. L'insuffisance de l'espace m'oblige à condenser dans un résumé ce qu'elles présentent d'essentiel. Je le ferai aussi complètement et aussi fidèlement que possible.

§ I. — Expériences préliminaires permettant de supposer que les propriétés pyrétogènes des liquides putrides sont dues à des substances chimiques solubles.

Conditions des expériences. — Tout d'abord, j'ai cherché à expérimenter dans des conditions aussi analogues que possible à celles qui me paraissaient avoir déterminé la fièvre et les autres troubles que j'avais

observés chez l'homme. En conséquence j'ai choisi la bière en décomposition, des macérations plus ou moins putrides de foin et de feuilles, de la chair de bœuf ou de lapin.

Chaque genre de liquide a été expérimenté sur une série spéciale de chiens ou de lapins. Le liquide n'était introduit dans l'organisme qu'après avoir été filtré plusieurs fois avec du papier Berzélius. Cette introduction était toujours faite par trois voies : dans l'estomac, sous la peau et dans une veine. Chacun de ces trois modes d'introduction était appliqué à des animaux spéciaux groupés en sous-séries. La quantité de liquide injectée, variable suivant la voie d'introduction, était de 50 à 125 centimètres cubes pour l'estomac et de 5 à 10 centimètres cubes pour le tissu cellulaire sous-cutané ou pour les veines. La température était toujours prise successivement, toutes les heures environ, dans le rectum et dans l'aine, avec le même thermomètre enfoncé à la même profondeur pendant 15 minutes.

Résultats obtenus. — Dans tous les cas, les injections intra-veineuses et sous-cutanées ont été *rapidement* suivies, d'une fièvre *intense*, dépassant souvent 42° et fréquemment accompagnée de troubles gastro-intestinaux.

La *rapidité* et l'*intensité* qui caractérisent cette fièvre, surtout après les injections intra-veineuses, portent à *la faire attribuer plutôt à l'action de certaines substances chimiques qu'à l'irritation mécanique produite par les microbes* contenus dans les liquides injectés. Ces injections déterminent une maladie infectieuse de durée variable qui se termine généralement par la mort.

Les injections intra-stomacales ne déterminent que peu de fièvre chez le lapin et restent sans effet chez le chien. L'augmentation de la température atteint rarement 1° et ne persiste pas longtemps. Ces injections ne produisent point, comme les précédentes une maladie infectieuse. Tous les animaux reprennent leur fonctionnement normal en 12 ou 24 heures environ.

Ces différents faits portent, comme les précédents, *à faire attribuer la fièvre notée chez le lapin plutôt à l'absorption de substances chimiques solubles* qu'à l'introduction dans le sang ou les tissus, à travers la muqueuse gastro-intestinale, de microorganismes. De plus, ils permettent de penser que ces substances chimiques sont plus ou moins absorbées par la muqueuse intestinale ou plus ou moins modifiées et détruites avant d'arriver dans le milieu intérieur.

§ II. — Expériences démontrant que l'eau de lavage de la levure vivante de bière possède des propriétés pyrétogènes aussi énergiques que celles des liquides putrides.

En expérimentant les liquides putrides énumérés ci-dessus, j'avais été particulièrement frappé, à plusieurs reprises, par la puissance pyrétogène de la bière putréfiée. Cette propriété attirait d'autant plus mon attention que j'avais déjà vu survenir, chez deux enfants, une fièvre intense et des troubles gastro-intestinaux peu de temps après l'ingestion de bière altérée.

Je fus ainsi conduit à rechercher avec soin la cause des propriétés pyrétogènes de la bière en putréfaction et à en faire l'examen microscopique. Cet examen m'ayant fait découvrir une très grande quantité de cellules de levure de bière, je ne pus m'empêcher d'attribuer à leur présence les propriétés pyrétogènes de ce liquide. Telle est l'origine de l'hypothèse qui m'a poussé à entreprendre sur la levure de bière toutes les recherches dont je vais faire l'exposition.

Ce microorganisme, dont l'étude, fécondée par le génie de M. Pasteur, a déjà tant contribué à expliquer les mystères de la fermentation, me semblait devoir révéler encore bien des secrets ! J'étais d'autant plus porté à entreprendre des recherches sur les propriétés pathogènes des produits élaborés par ce microorganisme que les travaux de MM. Pasteur, Schutzemberger, Duclaux, Schlossberger, Meyer, etc., établissent solidement que sa vie présente les plus grandes analogies avec la vie des cellules de notre propre organisme. Comme ces dernières, en effet, la cellule de levure de bière se nourrit d'aliments azotés, hydrocarbonés et minéraux. Comme elles aussi, la levure rejette de son propre organisme les mêmes déchets azotés, etc., tels que la leucine, la tyrosine, la carnine, la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine, etc.

La bière altérée dont je m'étais servi dans mes expériences n'était, en somme, qu'une macération de cellules de levure de bière. Mon premier soin fut donc de répéter mes expériences avec une macération aqueuse de cette levure.

Dans ce but, je délayai un pain de levure fraîche acheté chez un boulanger avec la quantité d'eau distillée nécessaire pour obtenir une pâte demi-fluide. Je laissai macérer la levure pendant une journée environ, afin de donner aux cellules le temps de se dégorger, puis je filtrai avec le papier Berzélius jusqu'à ce que le liquide passât complètement clair. J'obtenais ainsi un extrait aqueux qui ne présentait aucun des signes de la putréfaction.

Cinq à dix centimètres cubes de cet extrait injecté dans la circulation veineuse d'un chien de 5 à 6 kilogrammes suffisent pour produire

très rapidement l'accès de fièvre le plus intense et le plus typique tout à fait semblable à celui déterminé chez l'animal par l'introduction de liquides putrides, ou chez l'homme, par l'impaludisme.

J'ai répété cette expérience sur un grand nombre de chiens, et j'ai toujours obtenu des résultats absolument concordants.

L'extrait aqueux frais et bien filtré de cellules de levure ne produit point, comme les liquides putrides antérieurement expérimentés, une maladie infectieuse plus ou moins souvent mortelle. Il engendre simplement un accès de fièvre qui disparaît complètement en douze ou quinze heures et sans laisser dans l'organisme de trouble appréciable.

Tout en démontrant nettement que les propriétés pyrétogènes n'appartiennent pas exclusivement aux matières putrides, cette série d'expériences tendait évidemment à établir que les produits élaborés par des cellules vivantes sont capables de faire surgir une fièvre intense.

§ III. — Expériences démontrant que l'action purement mécanique des microbes est incapable d'engendrer la fièvre.

La macération aqueuse de cellules de levure de bière, malgré les filtrations répétées avec le papier de Berzélius, contenait encore une assez grande quantité de microbes de formes différentes. Je me demandais naturellement quelle pouvait être la part qui, dans la détermination de la fièvre, devait être accordée à l'irritation mécanique produite par ces infiniment petits. Cette question exigeait, à mes yeux, un examen d'autant plus sérieux que l'on considère généralement les microbes fixés dans les tissus ou circulant dans les liquides comme des sortes d'épines capables de produire la fièvre par leur seule action mécanique.

Voici le procédé que j'ai employé pour résoudre ce petit problème. J'ai filtré avec une fine bougie Chamberland une grande quantité de macération aqueuse de levure déjà filtrée avec du papier et contenant beaucoup de microorganismes. A la fin de l'opération la surface externe du filtre était couverte de microbes. J'ai soumis cette bougie à la température de 120° pendant une heure dans l'étuve sèche, puis j'en ai raclé légèrement la surface pour enlever les cadavres de microbes. La fine poussière ainsi obtenue a été délayée dans 15 centimètres cubes d'eau distillée. Ce délayage était légèrement trouble, et l'examen microscopique établissait la présence d'un grand nombre de fines granulations représentant, sans doute, les cadavres de microbes.

J'ai alors injecté ce liquide dans la circulation veineuse d'un chien qui a été observé avec le plus grand soin. Le résultat a été à peu près nul. La température ne s'est élevée que de 3 à 4 dixièmes de degré, et il ne s'est produit aucun autre trouble fonctionnel appréciable.

Cette expérience répétée sur une série de chiens a toujours donné des résultats concordants. J'ajoute que, dans certains cas, il m'a été impossible de noter la plus légère élévation de température.

Ces expériences établissaient donc non seulement que l'irritation due à l'action mécanique des microbes est impuissante à produire la fièvre, mais aussi que la fièvre obtenue avec l'extrait aqueux de levure de bière est bien due à l'action des substances chimiques qu'il tient en solution.

§ IV. — Expériences démontrant que les cellules de levure de bière sécrètent des substances chimiques pyrétogènes.

Toutes les expériences précédentes établissaient de plus en plus solidement que la fièvre la plus intense et la plus typique peut être produite par des substances chimiques. Mais quelle était l'origine de ces substances? Fallait-il les considérer comme des produits de sécrétion cellulaire ou bien les regarder comme des débris de la désorganisation de cellules mortes?

Pour répondre à ces questions, j'ai expérimenté avec des bouillons de culture faites suivant le procédé de M. Pasteur.

Tout d'abord, j'ai reconnu dans une série d'expériences préliminaires que le bouillon de culture vierge injecté dans la circulation à la dose de 10 centimètres cubes ne produit, chez le chien, aucun trouble appréciable. Ce premier fait établi, j'ai ensemencé le bouillon et obtenu une abondante culture pure de levure.

Injectant alors de nouvelles doses de 10 centimètres cubes de bouillon de culture modifié par la vie des cellules de levure dans la circulation veineuse d'une série de chiens, j'ai obtenu dans chaque expérience une fièvre tout à fait semblable à celle déterminée avec l'extrait aqueux de levure. Les cellules de levure avaient donc abandonné des substances chimiques pyrétogènes dans le bouillon de culture.

Afin de mieux démontrer ce fait, j'ai opéré de cette autre manière. J'ai décanté le bouillon de culture avec soin, de façon à laisser au fond du vase les cellules qui s'y étaient développées. J'ai lavé plusieurs fois la masse de levure en l'agitant avec de l'eau distillée, laissant reposer et décantant. Ajoutant ensuite une petite quantité d'eau dis-

tillée stérilisée, j'ai laissé les cellules se dégorger pendant trois jours en agitant de temps en temps.

De nouvelles injections répétées avec ce dernier liquide, en procédant, comme il est dit ci-dessus, sur une nouvelle série de chiens, ont donné les mêmes résultats.

Ces deux séries d'expériences démontraient donc définitivement que les cellules de levure de bière sécrètent des substances chimiques très pyrétogènes.

§ V. — Extraction de la macération aqueuse fraiche de levure de bière d'une substance pyrétogène spécifique.

Toutes les séries d'expériences précédentes démontraient qu'il se forme des substances chimiques solubles très pyrétogènes *aussi bien pendant la vie des cellules que pendant leur décomposition après la mort*. Le problème à résoudre avant tout autre était donc de les extraire à l'état de pureté afin de pouvoir les étudier avec précision, problème vraiment difficile que je ne savais comment attaquer.

Je ne raconterai pas tous les essais, tous les tâtonnements que j'ai dû faire pour arriver à trouver un procédé d'extraction satisfaisant. Cet exposé serait aussi fastidieux pour moi qu'inutile au lecteur. Je vais donc indiquer immédiatement le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats et auquel je me suis arrêté. Il est aussi simple que facile à employer.

Ce procédé d'extraction comprend les opérations suivantes. On réduit à l'autophagie, pendant quelques jours, 2 à 3 kilogrammes de cellules de levure de bière aussi pures que possible dans 1 à 2 litres d'eau distillée en agitant de temps en temps, puis on filtre le liquide jusqu'à ce qu'il passe bien limpide. La liqueur acide, plus ou moins ambrée, ainsi obtenue est traitée par l'alcool à 95° jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de précipité. Quand le précipité est bien formé on le recueille sur un filtre où on le laisse égoutter jusqu'à ce qu'il ne soit plus que peu humide. Alors on le délaye avec à peu près son volume d'eau distillée, on laisse macérer quelques heures et l'on filtre avec du papier Berzélius. La nouvelle liqueur ainsi obtenue traitée comme la précédente donne un précipité très blanc, plus ou moins floconneux, que l'on recueille comme le premier.

Ce précipité est très pyrétogène. On pourrait donc croire avoir isolé enfin, à l'état de pureté suffisante, la substance qui donne la fièvre. On est encore bien loin, cependant, de cet état de pureté. En effet, l'examen microscopique y fait découvrir, suivant les cas, 3 ou 4 substances

d'aspect différent. La première, composée de fines granulations homogènes à reflets jaunâtres, forme le fond de la masse ; la deuxième est parfaitement cristallisée et rappelle tout à fait le phosphate acide de soude ou l'acide succinique ; la troisième, également cristallisée, est composée d'aiguilles libres ou groupées en éventail séparés ou soudés par leurs sommets ; enfin la quatrième, qui manque assez souvent, cristallise sous forme de palmes académiques séparées ou unies par deux pour constituer de véritables couronnes.

Pour savoir laquelle de ces quatre substances est la seule ou la plus pyrétogène, il fallait les isoler et en faire une étude spéciale. Après beaucoup de tâtonnements, je suis arrivé à opérer cette séparation, grâce à leur inégale solubilité dans l'eau, l'alcool pur ou additionné d'eau en quantité variable.

Tout d'abord, je fus porté à considérer, *à priori*, les corps cristallisés comme étant les substances actives. C'était là une grosse erreur. Chacun d'eux, en effet, expérimenté séparément sur une série de chiens, ne détermina, même à dose relativement forte, qu'une élévation thermique faible et de très courte durée (0°,5 à 0°,8), et cela sans produire aucun des autres troubles fonctionnels qui caractérisent l'accès de fièvre.

La substance vraiment active était précisément celle qui se présentait sous forme de fines granulations homogènes très faiblement jaunâtres. Son énergie pyrétogène était tout à fait surprenante. Une parcelle encore humide, grosse comme un grain de blé, dissoute dans 3 ou 4 centimètres cubes d'eau distillée et injectée dans une veinule de l'oreille d'un chien de 5 à 6 kilogrammes, faisait rapidement surgir l'accès de fièvre le plus intense et le plus typique tout à fait semblable à celui déterminé par l'eau de macération de cellules de levure de bière.

La répétition de cette expérience était toujours suivie des mêmes résultats. J'étais donc, enfin, en possession de la substance pyrétogène prévue dans mon hypothèse et cherchée depuis si longtemps. En raison des propriétés pyrétogènes à la fois si puissantes, si constantes et si bien définies, si spécifiques que possède cette singulière substance, j'ai pensé qu'il convenait de la désigner par un nom spécial et de lui donner celui, à la fois expressif et agréable à l'oreille, de *Pyrétogénine*.

Pour conserver cette substance, il faut la faire dessécher rapidement sous l'excicateur et sur l'acide sulfurique et la placer dans un tube sec et bien bouché.

DEUXIÈME PARTIE

§ I. — Propriétés physiologiques de la pyrétogénine.

Si l'on injecte dans une veinule de l'oreille d'un chien possédant tous les attributs de la santé environ un demi-milligramme, par kilogramme de son poids, de pyrétogénine pure et sèche dissoute dans 5 centimètres cubes d'eau distillée, on voit se dérouler assez régulièrement, dans l'ordre de leur exposition et à peu près toujours avec le même degré d'intensité, les troubles fonctionnels suivants :

1° *Principaux caractères de l'accès de fièvre.* — Dix à trente minutes (quelquefois plus) après l'injection, l'animal, qui était resté très gai jusque-là, commence à être inquiet et triste ; il cesse de sauter, paraît abattu ; sa démarche est lente et mal assurée ; il éprouve quelques seccusses dans les muscles de la nuque, du thorax et dans le diaphragme. Ce sont là les phénomènes avant-coureurs des frissons qui ne tardent pas à se montrer. Ces frissons, après une durée variable, sont remplacés par un véritable tremblement généralisé, intermittent, isochrone, au début, avec l'expiration, d'intensité croissante et d'intermittence décroissante, qui devient continu et qui ne cesse à peu près complètement qu'après avoir duré une à deux heures.

Au cours de la succession de ces différents phénomènes morbides, il survient des nausées, des vomissements alimentaires, puis mousseux et bilieux, quelques selles plus ou moins diarrhéiques et quelques mixtions.

De plus, il se produit simultanément un accroissement progressif dans la température interne et externe, dans le nombre et l'amplitude des inspirations et dans le nombre des pulsations, accroissement qui continue pendant deux à trois heures.

Cette succession de troubles fonctionnels constitue la première phase de l'accès de fièvre, c'est-à-dire la *période d'ascension*.

A cette première succède une seconde phase pendant laquelle la plupart des désordres précédents persistent sans s'accroître. Cette seconde phase est surtout remarquable par les caractères suivants : la température atteint près de 42°, *aussi bien dans l'aine que dans le rectum ;* le pouls, petit, intermittent, difficile à compter, bat 130 fois par minute ; le nombre des inspirations, dont l'amplitude a presque doublé, est de 45 environ par minute ; l'expiration est accompagnée assez régulièrement d'une petite toux saccadée et plaintive ; la peau donne au toucher une sensation de chaleur sèche et désagréable ; le bout du nez, frais et humide dans l'état normal, est sec et très chaud ; la muqueuse de la gueule est également sèche et chaude ; l'animal

répand une odeur *sui generis* forte et désagréable ; son facies, hébété, est comme grippé ; son indifférence à peu près complète à l'appel et à la caresse.

Cette seconde phase dure environ quatre heures. Elle représente la *période dite d'état* et se traduit sur les graphiques par une sorte de plateau.

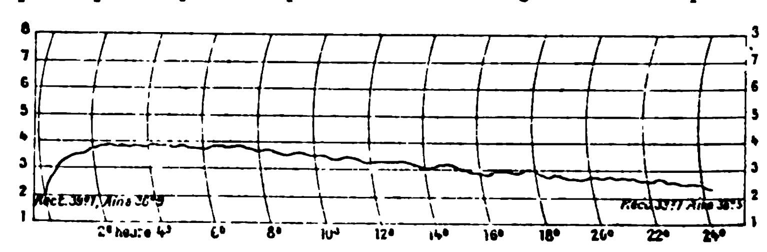
Enfin, vers la sixième ou la septième heure après l'injection, l'intensité des phénomènes morbides énumérés ci-dessus commence à décroître. Cette progression négative, qui représente la troisième phase de l'accès ou *période de descente*, se continue pendant trois heures environ et ramène ainsi l'animal vers son fonctionnement normal, qui est complètement et définitivement récupéré dans la dixième heure, environ, après l'injection.

Pour bien apprécier la progression de ces différents phénomènes, je prie le lecteur d'examiner les graphiques ci-après, qui en représentent l'évolution complète.

2° *Courbes de la déperdition calorique par rayonnement dans l'état normal et dans l'état fébrile.* — L'accroissement vraiment frappant de la température rectale, et surtout de celle de la peau, permettait certainement de prévoir que l'animal émettait par rayonnement une quantité de chaleur beaucoup plus grande pendant son accès de fièvre que pendant l'état normal.

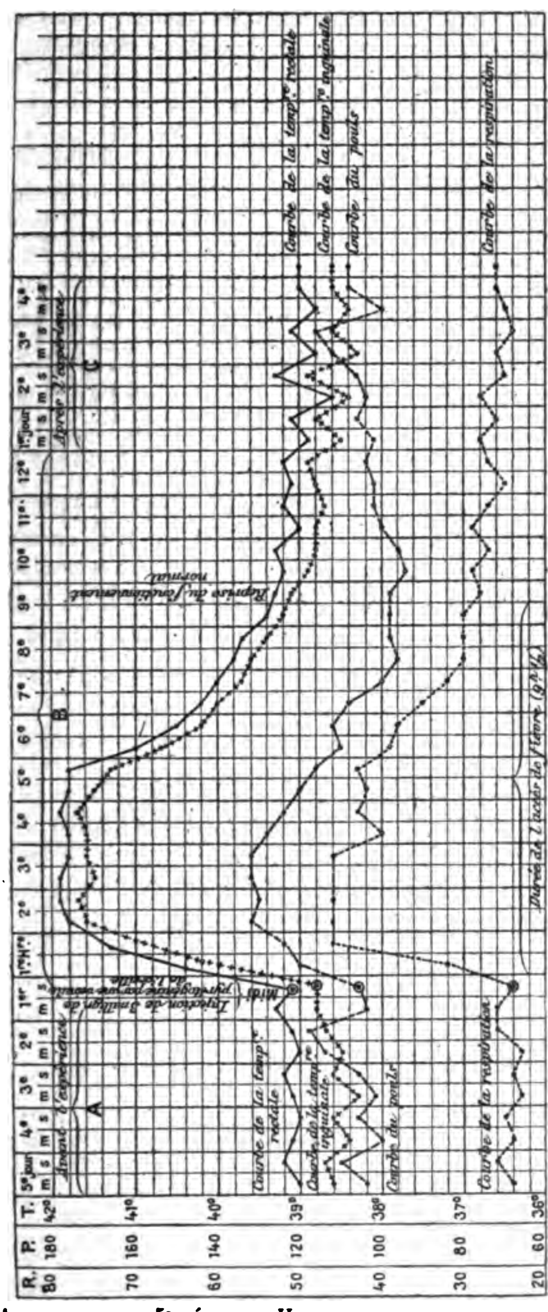
Pour le démontrer, je me suis servi de l'excellent calorimètre compensateur imaginé par M. d'Arsonval.

Afin d'éviter les erreurs que l'alimentation peut déterminer dans ce genre de recherches, j'avais soin de n'introduire l'animal dans l'appareil que cinq heures après lui avoir fait ingérer la même quantité



Courbe A (état normal).

d'une nourriture toujours semblable, composée de 250 grammes de lait et 100 grammes de pain. Il ne recevait ensuite absolument aucune autre nourriture pendant toute la durée (vingt-quatre heures) de son séjour dans l'appareil. Avant de commencer l'expérience, je m'assurai

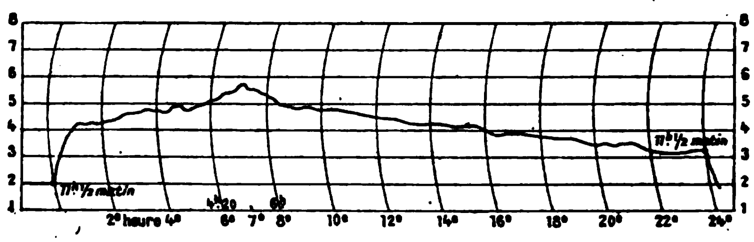


Troubles fonctionnels déterminés par l'action de la pyrétogénine.

NOTA. — Les espaces compris entre deux points représentent une demi-heure en B et une demi-journée en A et en C.

que les températures rectales et inguinales étaient normales. Enfin je dois ajouter que, dans les cas où je voulais enregistrer la chaleur fébrile, l'animal était toujours introduit dans l'appareil *immédiatement* après l'injection de la pyrétogénine dans sa circulation veineuse.

Toutes les deux ont été obtenues avec le même chien, pesant 3 kg, 600.
C'est dans ces conditions que j'ai obtenu les deux courbes ci-contre.



Courbe B (état fébrile).

Elles représentent la déperdition calorique produite par rayonnement, pendant 24 heures, la première (A) dans l'état normal, la seconde (B) après l'introduction dans une veinule de l'oreille de 3 milligrammes de pyrétogénine dissous dans 3 centimètres d'eau distillée.

Un simple examen comparatif suffira pour faire ressortir avec évidence que l'animal émet par rayonnement une quantité de chaleur beaucoup plus grande pendant son accès de fièvre que pendant son état normal.

3 *Examen des principaux produits de la combustion organique émis avant, pendant et après l'accès de fièvre.* — En présence de la production d'une aussi grande quantité de chaleur, je me demandai naturellement quelle pouvait être sa source, si elle n'avait point pour origine un accroissement correspondant de la combustion organique. Seul, l'examen des produits de cette combustion pouvait me donner des renseignements sur ce point. Je dirigeai donc mes recherches de leur côté en procédant de la façon suivante :

Un chien en bonne santé était renfermé dans une cage pour limiter le travail musculaire, etc., et soumis à un régime alimentaire composé quotidiennement de 500 grammes de lait et de 200 grammes de pain. Après huit jours de ce régime, je recueillais, au moyen d'un appareil incapable de troubler la respiration, 60 litres d'air expiré que je faisais barboter, avec lenteur et régularité, successivement dans l'acide sulfurique et dans une solution concentrée de potasse caus-

tique répartie en trois flacons spéciaux, puis je pesais ces flacons avec une balance de précision. D'autre part, je prélevais deux échantillons sur l'urine émise pendant les vingt-quatre heures, et je dosais l'urée au moyen de l'hypobromite de soude, la matière organique totale en déterminant la différence de poids qui existait entre l'extrait sec d'un échantillon préparé à l'étuve maintenue à 100° et les cendres à peu près blanches résultant de sa calcination.

Une série de ces trois genres de dosages était faite avec les matières recueillies pendant l'état normal, et cette série était répétée avec les matières recueillies pendant et après l'accès de fièvre.

Ces différentes investigations, poursuivies sur plusieurs chiens, tendent à démontrer que l'acide carbonique, l'urée et les matières organiques de l'urine sont produits en plus grande quantité pendant l'accès de fièvre que pendant l'état normal de l'animal.

La relation ainsi établie entre l'accroissement de la température et l'accroissement des produits de la combustion animale tend donc à démontrer que la présence de la pyrétogénine dans le sang est capable d'activer cette combustion. De plus, certains indices permettent de penser que cet accroissement de combustion pourrait bien se faire *surtout* aux dépens des matières albuminoïdes.

De regrettables circonstances sont venues interrompre ces recherches, mais je me propose de les reprendre et de les pousser aussi loin que possible.

En résumé, tous les faits précédents forcent à admettre désormais que la fièvre peut être déterminée au moins par une substance chimique. Frissons, tremblements, stupeur, adynamie, troubles gastro-intestinaux, accroissement de la température centrale et périphérique, de l'émission de chaleur, de la respiration, des battements du cœur, de l'acide carbonique, de l'urée, des matières organiques de l'urine, succession et évolution des phénomènes morbides en trois phases inégales; enfin, tous les résultats précédents démontrent jusqu'à l'évidence que l'introduction dans la circulation sanguine du chien d'une parcelle infime de la substance extraite de la levure de bière fait surgir un accès de fièvre aussi intense et aussi typique que ceux que peuvent présenter l'homme et les animaux, conséquence qui justifie, je crois,

le nom de pyrétogénine que j'ai proposé de donner à cette singulière substance.

§ II. — **Propriétés physiques de la pyrétogénine.**

Fraîchement précipitée et encore humide d'alcool, la pyrétogénine se présente sous l'aspect d'un très beau précipité blanc plus ou moins fin, quelquefois floconneux.

L'examen microscopique démontre que ce précipité est composé de fines granulations homogènes très faiblement jaunâtres.

Exposé à l'air libre, il perd son alcool, devient sirupeux, transparent, d'abord jaunâtre, puis complètement foncé. Abandonné en cet état, il se dessèche, durcit et adhère si fortement au vase qu'il est presque impossible de l'en détacher.

Sous la forme sirupeuse, la pyrétogénine répand une faible odeur de levure très agréable.

Le précipité frais, très blanc, desséché immédiatement sur l'acide sulfurique et dans le vide, donne une masse blanche, plus ou moins écailleuse. Sa face supérieure est luisante et porcelainée; sa face inférieure, complètement terne, rappelle tout à fait la craie blanche.

Dans cet état, elle se laisse facilement pulvériser et donne, sous le pilon, la sensation que fait éprouver l'écrasement de la craie. Un fragment sec et très blanc, exposé à l'air libre, ne tarde pas à se ramollir et à brunir. Il subit ensuite exactement les mêmes modifications que le précipité frais présente dans les mêmes conditions.

La pyrétogénine est très soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, la benzine, le chloroforme, l'éther de pétrole, le sulfure de carbone, etc. L'éther sulfurique en dissout une très faible quantité.

Un fragment sec de précipité déposé sur la langue se ramollit immédiatement et donne, tout d'abord, simplement la sensation d'un corps faiblement gommeux. Mais on éprouve bientôt de l'âpreté, de la chaleur mordicante et de la sécheresse qui s'étendent dans toute la bouche, gagnent le pharynx et déterminent ainsi un sentiment de strangulation qui peut persister plusieurs heures.

§ III. — Propriétés chimiques de la pyrétogénine.

La pyrétogénine semble posséder son maximum d'énergie à l'état naissant, c'est-à-dire lorsqu'elle se trouve dissoute dans l'eau où les cellules de levure de bière ont été réduites à l'autophagie. Elle paraît perdre une partie de cette énergie pendant les manipulations que nécessite son extraction et sa purification. Avec le temps, sa puissance pyrétogène s'affaiblit de plus en plus.

En solution aqueuse relativement concentrée, la pyrétogénine ne modifie aucunement le papier tournesol. Mais elle donne des réactions très nettes avec les réactifs suivants :

1° *Acide phosphomolybdique :* au début, simple trouble qui se transforme en précipité abondant après vingt-quatre heures ; 2° *Acide picrique :* précipité très fin, au début, qui devient abondant et floconneux après vingt-quatre heures ; 3° *Acide phosphotungstique :* léger trouble au début, et précipité abondant à la longue ; 4° *Acide phosphoantimonique :* léger trouble qui ne varie pas avec le temps ; 5° *Acide tannique :* trouble assez prononcé ; 6° *Chlorure d'or :* réduction très nette ; 7° *Chlorure de platine :* précipité très net.

Tous les précipités obtenus avec les différents réactifs présentent, avec le temps, une tendance plus ou moins franche à cristalliser. Celui que forme l'acide phosphomolybdique est le plus franchement cristallin et de beaucoup le plus abondant.

Le ferricyanure de potassium et le perchlorure de fer, l'iodure double de mercure et de potassium, l'iode dissous dans l'iodure de potassium, l'acide iodhydrique, l'iodure de potassium et de bismuth, l'iodure de cadmium et de potassium ne produisent aucune modification appréciable dans la solution de pyrétogénine.

Cette singulière substance se comporte donc comme une base en présence d'un certain nombre de réactifs principaux destinés à la reconnaissance des alcaloïdes ; mais ces caractères ne sont ni ceux d'une base putréfactive, ni ceux d'une base végétale ordinaire. Ils nous portent ainsi à *considérer la pyrétogénine comme une molécule basique spéciale.* C'est là une considération fort importante qui mérite de fixer sérieusement l'attention.

§ IV. — Nature de la pyrétogénine.

Un fragment de pyrétogénine *bien purifiée*, chauffé lentement et progressivement sur une lame de platine, jaunit, se boursoufle et émet successivement les odeurs de levure, de pain brûlé et de café torréfié. De ces trois odeurs, la seconde, celle de pain brûlé, est de beaucoup la plus franche et la plus forte. Porté à l'incandescence, le charbon de pyrétogénine disparaît assez rapidement sans laisser aucune trace sur la lame. Quand la purification a été insuffisante, il reste sur la lame une quantité de cendres plus ou moins grande.

Chauffée en présence de la chaux sodée, la pyrétogénine dégage d'abondantes vapeurs d'ammoniaque qui bleuissent fortement le papier tournesol.

La pyrétogénine est donc une molécule basique spéciale, exclusivement organique et fortement azotée.

Bien plus, la pyrétogénine présente encore une propriété des plus remarquables, sur laquelle on ne saurait trop fixer l'attention. Cette singulière substance possède, en effet, à un haut degré, le pouvoir de dédoubler le sucre candi en glucose et lévulose. Une quantité infime suffit pour transformer rapidement une quantité relativement énorme de ce sucre.

La pyrétogénine est donc une diastase, et j'ajoute une diastase d'une grande énergie. C'est là, à mes yeux, un fait fondamental, inconnu jusqu'ici dans la science, dont je me réserve de faire ressortir toute la portée dans un mémoire spécial que je me propose de publier prochainement sous le titre de : *Théorie générale sur la nature et les rôles physiologique et pathogène des diastases ou ferments solubles* [1].

[1] Cette théorie a déjà été exposée dans le mémoire que j'ai lu le 12 mars devant l'Académie de médecine de Paris, mémoire dont les principales conclusions ont été publiées dans le *Bulletin médical* du 13 mars 1889.

XIII

RECHERCHES

SUR

LES MOUVEMENTS RYTHMÉS DES AILES ET DU THORAX

CHEZ LES OISEAUX DÉCAPITÉS

OU AYANT SUBI D'AUTRES LÉSIONS DES CENTRES NERVEUX

Par M. BROWN-SÉQUARD

J'ai découvert, il y a plus de quarante ans, que la section du cou, chez les oiseaux, est suivie — immédiatement ou à peu près — de mouvements rythmiques des ailes. On voit ces parties se soulever et s'étendre comme dans le vol, puis s'abaisser dans la flexion et se serrer contre le corps. Ce double mouvement d'extension et de flexion s'opère et se reproduit rapidement. Il peut y en avoir 40, 50, 60 ou même davantage. Chez un vieux pigeon mâle, extrêmement vigoureux, il y en a eu jusqu'à 75.

I. — Ces mouvements des muscles propres aux ailes s'accompagnent de contractions non seulement des muscles pectoraux qui vont à ces instruments du vol, mais aussi des muscles inspirateurs et expirateurs du tronc. Je me suis assuré qu'il y a, en effet, un vrai travail respiratoire dans ces circonstances. A l'aide d'un long tube en verre, fixé par une extrémité dans la trachée et contourné en U dans une partie de sa longueur, j'ai constaté qu'un liquide, coloré en rouge et contenu dans la portion recourbée du tube, se mouvait dans

un sens, puis dans un autre, sous l'influence des inspirations et des expirations associées aux mouvements des ailes d'oiseaux décapités. Ces mouvements, ainsi que ceux du thorax, sont parfaitement réguliers. Leur rythme reste le même pendant presque toute leur durée. Je l'ai vu ne pas varier, même à la fin, dans deux cas où ils ont cessé d'une manière subite. Mais en général la vitesse du jeu des ailes diminue graduellement avec l'étendue et l'énergie de ce jeu. Il n'est pas rare qu'après la cessation de l'acte complet d'ouverture et de fermeture les ailes se secouent encore nombre de fois, mais très faiblement et irrégulièrement.

Pour abréger, j'appellerai, dans les expériences suivantes, mouvements des ailes le travail complexe dans lequel sont associés à ces actions des mouvements respiratoires du tronc. Ces expériences ont été toutes, ou à bien peu près, faites sur des pigeons adultes extrêmement vigoureux.

Exp. I. — Section complète du cou, immédiatement en arrière du bulbe rachidien. Des précautions sont prises pour empêcher l'hémorrhagie. Il y a eu en 16 secondes trente-neuf mouvements des ailes.

Exp. II. — Section complète du cou, immédiatement en arrière du bulbe rachidien. Hémorrhagie complète. Il y a eu, en une vingtaine de secondes, environ trente mouvements des ailes.

Exp. III. — Section entre la deuxième et la troisième vertèbre cervicale. Hémorrhagie empêchée. Il y a trente-neuf mouvements violents du thorax et des ailes en un quart de minute.

Exp. IV. — Section au niveau de la troisième vertèbre cervicale avec des ciseaux. Hémorrhagie empêchée. Il y a trente-neuf mouvements violents, mais assez lents, en près d'une minute. La cessation de ces mouvements se fait soudainement.

Exp. V. — Section complète du cou avec les ciseaux entre la troisième et la quatrième vertèbre. Hémorrhagie empêchée. Après deux ou trois secondes les mouvements des ailes commencent. Il y en a soixante en 35 secondes.

Exp. VI. — Section totale du cou, faite avec une paire de ciseaux, au niveau de la quatrième vertèbre. On empêche l'hémorrhagie par les vaisseaux coupés. Pendant une demi-minute, il y a une trentaine de mouvements rythmiques des ailes. Les efforts respiratoires de la tête n'ont pas le même rythme que les mouvements du thorax et des ailes.

Exp. VII. — On coupe le cou comme dans l'expérience précédente, en ayant soin de ne pas léser la trachée. Hémorrhagie empêchée. Il y a 48 mouvements respiratoires très violents en 20 secondes, puis quel-

ques respirations, sans mouvements des ailes. Il y a encore des mouvements respiratoires thoraciques au bout de 65 secondes.

Exp. VIII. — Section du cou sur la septième vertèbre cervicale, *la trachée non coupée*. Hémorrhagie empêchée. En 15 secondes, trente-huit violents mouvements respiratoires des ailes et des muscles thoraciques.

Exp. IX. — Section au niveau de la troisième vertèbre cervicale, sans précaution aucune pour empêcher l'écoulement du sang. Il y a quarante-deux mouvements respiratoires en un quart de minute.

II. — Ces faits m'ont clairement montré l'association de mouvements parfaitement rythmiques des ailes avec le travail respiratoire. J'ai fait de nombreuses expériences pour savoir si la perte de sang qui accompagne ces mouvements joue un rôle dans leur production. J'ai cru pendant longtemps que ces contractions rythmiques des ailes sont plus énergiques et plus durables lorsqu'on a soin, aussitôt après la décapitation, de tirer la peau du cou sur la plaie et, en la comprimant en même temps qu'on la presse sur la face antérieure du cou, d'empêcher le sang artériel de s'échapper. En multipliant les expériences et les étudiant avec soin, j'ai trouvé qu'il y a fort peu de différence entre les cas où il y a à peine perte de sang et ceux, au contraire, où l'hémorrhagie a pu avoir lieu en liberté. Dans les expériences de I à VIII, la perte de sang a été empêchée. Le nombre des battements d'ailes a varié de 30 à 60 et la moyenne a été de 36. Dans nombre de cas où, comme dans l'expérience IX, j'ai laissé s'écouler le sang, la moyenne a été à bien peu près semblable à la précédente: 36 au lieu de 39.

J'ai souvent cherché si, après avoir coupé la moelle épinière en laissant intacte une très grande partie du cou, il y aurait des mouvements semblables à ceux qui suivent la section complète. L'expérience suivante montre qu'il n'y a pas de différences notables.

Exp. X. — On met à nu la moelle épinière au niveau de la troisième vertèbre cervicale, et on la coupe transversalement. Presque aussitôt après se montrent les mouvements rythmiques du thorax et des ailes. Il s'en produit environ quarante en trente-cinq secondes.

Il est clair, conséquemment, que la section de la moelle

cervicale est l'élément essentiel à la production des actions rythmiques des muscles thoraciques et des ailes. J'ai néanmoins voulu savoir si la section des gros vaisseaux du cou ne participait en rien à ces phénomènes. Les deux expériences suivantes donnent la réponse à cette question.

Exp. XI. — A 2 h. 47 m., on coupe les vaisseaux du cou à sa partie antérieure et supérieure, sans léser les nerfs vagues et la trachée. On ne s'oppose en rien à l'hémorrhagie. La respiration est presque aussitôt affaiblie et difficile. Le pigeon tombe alternativement à gauche, puis à droite. Mis sur le dos il y reste. A 2 h. 52 m., il y a quelques mouvements convulsifs dans les ailes, et la respiration s'arrête. L'animal meurt sans autres manifestations d'agonie.

Exp. XII. — A 2 h. 55 m., on coupe les vaisseaux du cou, sans s'inquiéter de l'hémorrhagie et sans léser les nerfs vagues et la trachée. Le pigeon meut volontairement les ailes et les pattes, essayant de fuir. Il ne peut pas voler. La respiration est presque impossible. Il y a des mouvements convulsifs mêlés à quelques mouvements rythmiques respiratoires du thorax et des ailes. A 2 h. 57 m., il y a encore deux de ces mouvements respiratoires, puis quelques convulsions des muscles pectoraux.

Exp. XIII. — Sur un pigeon de 2 à 3 mois, on coupe les vaisseaux du cou, et on empêche l'hémorrhagie. Quelques secondes après, des convulsions ont lieu, mais elles cessent bientôt. Après une demi-minute, les mouvements rythmiques des ailes se montrent; ils durent près de trois quarts de minute; ils sont très rapides, mais peu forts.

III. — Il est clair, d'après ces faits, que l'hémorrhagie, si l'on veut supposer qu'elle puisse contribuer à faire apparaître dans les ailes quelques mouvements associés à ceux de la respiration, peut tout au plus jouer un rôle très minime comme cause de ces mouvements. En effet, ils ont à peine existé chez les pigeons des expériences XI et XII, où l'hémorrhagie a eu lieu en liberté, et ils ont, au contraire, été très rapides et de longue durée chez le pigeon de l'expérience XIII. C'est ce que j'ai déjà montré à propos des expériences I à VIII, dans lesquelles, après la section du cou, l'hémorrhagie n'a pas été empêchée.

IV. — Faut-il rapporter à l'état asphyxique du sang l'association des mouvements des ailes au travail respiratoire? En d'autres termes, est-ce la même cause qui fait que, dans les efforts respiratoires qui existent dans la tête des oiseaux, sé-

parée du corps, la mâchoire inférieure se meut rythmiquement ?

Il est plus difficile qu'on ne pourrait le croire de résoudre cette question. Il semble qu'il suffirait de s'assurer si l'asphyxie par simple privation d'air fait apparaître des mouvements rythmiques des ailes comme la section du cou. Chez des pigeons et d'autres oiseaux que j'ai asphyxiés par la strangulation, la ligature de la trachée ou la submersion de la tête, il y a eu d'abord des battements d'aile, qui n'étaient que des efforts pour fuir en volant. Ces mouvements n'ont pas le rythme régulier de ceux que l'on voit après la section du cou. Ils ont les irrégularités qui appartiennent aux actions volontaires.

Lorsque la perte de connaissance arrive, ces mouvements ne se montrent que dans une proportion peu considérable de cas ; ils sont rythmiques, faibles et accompagnent les mouvements respiratoires de la tête. Mais alors l'encéphale tout entier existe et conserve ses connexions avec la moelle épinière. Il est donc tout naturel que ce qui se passe pour le bec, qui s'ouvre et se ferme rythmiquement, ait lieu aussi pour les ailes.

La section de la tête d'un pigeon sur le bulbe ou immédiatement en avant ou en arrière de cet organe est suivie le plus souvent de mouvements d'ailes, parfaitement rythmiques, associés aux mouvements respiratoires. Si la section porte sur la partie supérieure du bulbe ou en avant de lui, si l'on a pris soin d'éviter qu'il y ait une hémorrhagie très considérable et une gêne mécanique de la respiration, les mouvements des ailes sont faibles et ne durent pas. Lorsque le cou est coupé plus près du thorax que de la septième cervicale, les mouvements rythmiques des ailes et le travail respiratoire qui les accompagne manquent complètement.

L'écrasement de la tête par un coup de marteau (le bulbe étant écrasé), de même que la section du cou, est suivi de mouvements rythmiques des ailes. J'ai fait assez souvent, cherchant autre chose que ces mouvements, l'écrasement lent du cou. Voici une de ces expériences qui a donné les résultats ordinaires.

Exp. XIV. — Section lente du cou avec l'écraseur de Chassagnac, la trachée laissée intacte. A peine de mouvements pendant l'opération. Au bout de quelques secondes plusieurs mouvements respiratoires des ailes et du thorax, et après un repos de quelques secondes une douzaine encore de mouvements des ailes.

V. — Il ne faut pas croire que les mouvements rythmiques des ailes existent toujours. On n'en voit guère, quelquefois, même dans les meilleures circonstances, c'est-à-dire si l'on tient l'animal suspendu par la peau du cou. *A fortiori* manquent-ils quelquefois lorsque l'animal est mis par terre sur son poitrail. Les ailes étendues s'arc-boutent alors sur le sol et y restent, montrant assez souvent de la trépidation. Le plus souvent, cependant, les mouvements rythmiques des ailes ont alors lieu simultanément avec d'autres mouvements qui sont de véritables culbutes et dont je parlerai dans un autre mémoire publié dans ce numéro sous le titre : *Théorie des mouvements involontaires coordonnés.*

Mais ce ne sont pas seulement ces divers mouvements qu'on observe ; il arrive quelquefois que des mouvements de marche en avant, des mouvements rotatoires de manège, etc., se produisent. On en a un bon exemple dans l'expérience suivante :

Exp. XV. — Sur un pigeon ayant eu la partie antérieure du cerveau *droit* extirpée et qui avait de la tendance à tourner *à droite*, on coupe le cou au niveau de la 3e vertèbre. On le met par terre sur ses pattes ; il parcourt alors en courant circulairement au moins deux mètres, s'aidant des ailes, décrivant presque un cercle complet, de gauche *à droite*. La course était titubante ; elle fut suivie de chutes tantôt en avant, tantôt en arrière, semblables à celles que j'ai depuis longtemps décrites comme effets de piqûres du ventricule spinal, mais beaucoup plus fortes.

Chez les jeunes oiseaux ayant moins de cinq ou six semaines, la section du cou n'est pas suivie de mouvements rythmiques des ailes. Une inhibition complète des puissances de la moelle dorsale et lombaire a lieu par l'irritation que cause la section de la moelle cervicale tout près du thorax.

VI. — J'ai dit plus haut que j'avais vu une fois 75 mouvements d'ailes après la section. Ce fait exceptionnel mériterait d'être étudié tout particulièrement, mais l'espace manquant,

je me bornerai à dire qu'avant de couper le cou au pigeon je lui avais fait la section du rachis un peu au-dessus du ventricule spinal. Non seulement le nombre des mouvements a été bien plus considérable qu'à l'ordinaire, mais encore ils ont été aussi plus énergiques et plus rapides.

J'ai fait sur trois autres pigeons exactement la même expérience, consistant en deux sections du rachis : la première dans la région dorso-lombaire, la seconde au cou, au niveau de la 3e vertèbre. Les résultats ont été les suivants : chez l'un, le nombre des mouvements rythmiques a été de 63 (très forts et rapides) ; chez un autre, il y a eu 42 mouvements assez forts, et chez le troisième, il n'y a eu aucun autre mouvement qu'un très léger tremblement des ailes.

Des expériences nombreuses chez les mammifères expliquent ce qui s'est passé chez ces quatre pigeons ayant eu deux lésions médullaires. La première section a produit de la dynamogénie de la moelle cervicale chez ceux qui ont eu 63 et 75 mouvements des ailes. L'état normal de la moelle cervicale a continué chez le pigeon qui a eu 42 battements d'ailes. Quant à l'animal qui n'a eu qu'un peu de tremblement, c'est de l'inhibition qui est survenue à la moelle cervicale.

VII. — Ce n'est pas seulement la section du cou qui est suivie des mouvements d'ailes associés à des efforts respiratoires. Chez nombre de pigeons, j'ai constaté le même fait, ainsi que je l'ai dit plus haut, après l'écrasement de la tête, c'est-à-dire de l'encéphale entier.

Chez d'autres pigeons, après la section transversale du bulbe, au niveau du bec du calamus, j'ai vu quelquefois ces mouvements d'ailes ; mais, dans d'autres cas, j'ai constaté le même fait que l'on observe quelqucfois chez les mammifères, c'est-à-dire cette mort particulière avec arrêt des échanges entre les tissus et le sang, et une absence complète de tout mouvement du thorax et des ailes. J'ai aussi vu les mouvements rythmiques des ailes dans des cas de lésion de l'encéphale en avant du cervelet, ayant causé une hémorrhagie considérable comprimant le bulbe.

La rapidité des mouvements des ailes varie considérable-

ment. Ainsi, dans un cas, il n'y a eu que 30 mouvements; dans un autre 52, dans le même temps, qui a été de 45 secondes. Dans nombre de cas où la durée des mouvements a été de 15 à 20 secondes, il y en a eu 26, 31, 38, 39 (2 fois), 42 (2 fois), 48.

La rapidité des mouvements peut varier notablement malgré la similarité de la lésion et celle de la durée des battements d'ailes. Ainsi, sur trois pigeons ayant eu l'encéphale écrasé, il y a eu, en 20 ou 22 secondes, 26 mouvements chez l'un, 36 chez le second, 42 chez le troisième.

La force des mouvements est en rapport avec leur rapidité : dans un cas où il n'y eut que 12 mouvements extrêmement faibles, ils eurent lieu en 40 secondes.

L'endroit où la section du cou est faite a une grande influence sur la rapidité, l'énergie, le nombre, et aussi sur l'existence des mouvements des ailes. Je n'ai jamais vu ces mouvements quand j'ai coupé le cou au-dessous ou en arrière de la septième cervicale[1]. Le nombre, la rapidité, l'énergie des battements d'ailes sont d'autant plus grands que la section se rapproche davantage du bulbe.

VIII. — La section de la moelle cervicale sans autre lésion du cou et du rachis que ce qui est essentiel pour atteindre la moelle suffit parfaitement pour déterminer des mouvements rythmiques des ailes. Dans un cas, après cette opération au niveau de la cinquième vertèbre, il y a eu 40 de ces mouvements en 20 secondes.

IX. — Dans un autre mémoire [1] je tâcherai de montrer en quoi ces mouvements rythmiques des ailes et du thorax se rattachent à nombre d'autres espèces de mouvements involontaires, coordonnés et réguliers, et observés chez l'homme comme chez d'autres vertébrés (mamnifères ou oiseaux).

[1] Je trouve pourtant, dans un registre de mes expériences, le fait suivant, dont j'ai été témoin en 1881. « Section colonne cervicale, près de 1re dorsale, 38 mouvements rythmiques des ailes en quinze secondes. » Malheureusement l'autopsie n'a pas été faite ou n'a pas été mentionnée.

[1] Publié ci-après, sous le titre suivant : *Théorie des mouvements involontaires, coordonnés, des membres et du tronc* (p. 411 et suiv.).

XIV

ACTION DU PNEUMOGASTRIQUE

SUR LA SÉCRÉTION RÉNALE

Par MM.

ARTHAUD ET **BUTTE**

Chef des travaux de physiologie générale à l'École des Hautes-Études. | Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

ACTION DU PNEUMOGASTRIQUE SUR LE REIN.

L'action des nerfs pneumogastriques sur les reins et sur la sécrétion urinaire a été, jusqu'à ces derniers temps, considérée comme douteuse, sinon comme nulle, par la plupart des physiologistes.

Cl. Bernard[1] a fait une expérience dans laquelle il montre l'influence que peut exercer le cœur sur la sécrétion urinaire en augmentant ou en diminuant la pression sanguine. Pour cela, il a coupé les deux pneumogastriques et excité les bouts périphériques chez un chien ; avant l'opération, la pression était de 135 millimètres, et la quantité d'urine rendue de $10^{gr},66$ en une minute. Pendant l'excitation, la pression tomba à 100 millimètres, et la quantité d'urine rendue ne fut plus que de $2^{gr},36$.

Mais, d'après lui, cette diminution est uniquement causée par l'abaissement de la pression sanguine, et il ne peut être

[1] *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. II, 1859.

question de l'attribuer à une action directe du vague sur le rein.

Dans des expériences faites dans d'autres conditions, Bernard a observé que, chez le chien, ni la sécrétion urinaire ni la sécrétion rénale n'étaient modifiées par la faradisation des nerfs vagues; chez le lapin, au contraire, il a noté qu'après la section du grand splanchnique l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique au cardia provoquait un gonflement de la veine rénale, qui devenait plus rouge, en même temps que l'uretère était distendu par l'urine.

Vulpian[1] a recherché, de son côté, si l'électrisation des pneumogastriques ne modifierait pas la sécrétion urinaire, et, chez un chien curarisé, il n'a observé aucune modification de l'écoulement de l'urine, ni aucun changement de coloration du rein à la suite de la faradisation des nerfs vagues. L'électrisation du bout central d'un nerf sciatique n'a amené non plus aucune modification de la sécrétion urinaire.

Le même physiologiste a répété l'expérience de Bernard sur le lapin et n'a vu se produire aucun changement ni dans le volume, ni dans la coloration du rein, ni dans le calibre de la veine rénale, ni dans la teinte du sang qu'elle contenait à la suite de l'excitation électrique du nerf vague au-dessous du diaphragme. Pour lui, les nerfs pneumogastriques ne paraissent contenir chez les animaux sur lesquels il a expérimenté ni fibres vaso-motrices agissant sur la circulation rénale, ni fibres excito-sécrétoires agissant sur le travail physiologique des éléments sécréteurs du rein.

Eckhard[2] non plus n'a pu constater aucune action du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire.

La question paraissait à peu près tranchée par les recherches de ces savants, et nous n'aurions pas cherché à pousser plus loin cette étude si, dans une expérience faite dans un autre ordre d'idées, nous n'avions été surpris d'une action manifeste exercée par une névrite expérimentale du pneumogastrique sur la sécrétion rénale. L'albuminurie et la polyurie

[1] *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, 1875.
[2] *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*, 1873.

observées à la suite de cette lésion nerveuse nous firent penser que le nerf vague pourrait bien jouer un rôle dans la physiologie du rein, et nous croyons être arrivés à le démontrer à l'aide d'expériences nombreuses et variées.

ACTION DU VAGUE SUR LA SÉCRÉTION URINAIRE.

Pour étudier la sécrétion urinaire et ses modifications sous l'influence des excitations des pneumogastriques, nous avons opéré sur des chiens curarisés ou sur des lapins non intoxiqués, ces derniers animaux réagissant fort peu, même pendant des traumatismes considérables. Nous avons renoncé à employer le chloral, parce que cette substance donnée à forte dose paralyse les fibres vaso-constrictives.

Sur nos chiens immobilisés par le curare, nous avons excité successivement, avec des courants induits graduellement croissants, tantôt le pneumogastrique entier, tantôt son bout périphérique après section. Pour mesurer la quantité d'urine excrétée par le rein, nous avons introduit dans l'uretère une canule à laquelle nous avons adapté un long tube de verre à diamètre très petit, et sur ce tube nous avons lu, à l'aide d'un décimètre, les longueurs parcourues par l'urine pendant un temps donné.

EXP. I. — *Chien curarisé. Excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit. Mesure de la sécrétion urinaire.*

Le 5 décembre 1887 on injecte sous la peau à un chien vigoureux 0gr,03 de curare, puis quand l'immobilité est obtenue on pratique la respiration artificielle.

On ouvre alors l'abdomen à la partie inférieure, on isole l'uretère droit et on y introduit une canule munie d'un long tube à très petit diamètre. On voit qu'à l'état normal l'urine parcourt une longueur du tube égale à 4 centimètres environ en cinq minutes.

On isole le vague droit au cou et on excite ce nerf dans la continuité avec un courant faible (15), l'urine ne parcourt plus que 2cm,8 dans le même temps ; avec un courant un peu plus fort (distance des bobines : 8), il y a encore une diminution, et la longueur n'est plus que de 1cm,4.

On sectionne alors le pneumogastrique et on faradise son bout périphérique :

Avec un courant faible (10), on obtient le chiffre normal : 4 centi-

mètres; avec un courant à 6, on n'a plus que 3 centimètres en cinq minutes, et, si l'on excite avec le courant au maximum, on observe un arrêt presque absolu de la sécrétion urinaire ($0^{cm},9$).

On cesse l'excitation et la lecture de la longueur parcourue par l'urine dans le tube donne $3^{cm},7$, $3^{cm},8$ en cinq minutes.

On excite de nouveau au maximum et on a $0^{cm},8$. On cesse la faradisation et on obtient $3^{cm},8$, chiffre à peu près normal.

Exp. I. — Modifications de la sécrétion urinaire sous l'influence de la faradisation du vague dans sa continuité et de son bout périphérique.

Notre expérience a duré deux heures; au bout de ce temps, nous avons sacrifié l'animal. Les reins, examinés macroscopiquement, présentaient un pointillé rouge de la substance corticale. L'urine émise pendant l'expérience était trouble, légèrement albumineuse, et contenait des globules sanguins et quelques cellules épithéliales du rein.

Il va sans dire que toutes nos mesures de la sécrétion urinaire ont été prises non pas au moment même où nous commencions la faradisation, mais seulement lorsque nous constations la reprise des battements du cœur.

Cette expérience nous montre nettement que l'excitation faradique du nerf vague droit dans la continuité ou de son bout périphérique après section détermine, lorsque le courant est suffisamment intense, une diminution considérable et presque un arrêt de la sécrétion urinaire.

Nous allons voir des effets analogues dans l'expérience suivante :

Exp. II. — ***Chien curarisé. Excitation du pneumogastrique droit au cou. Modifications de la sécrétion rénale.***

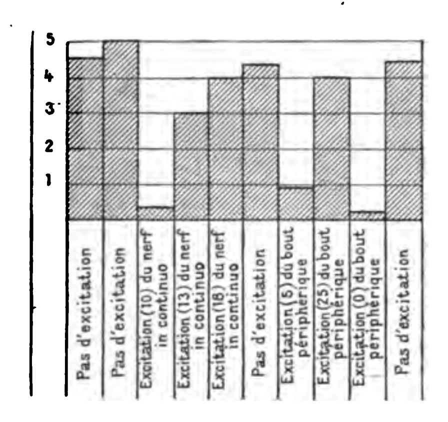
Le 9 décembre 1887, chez un chien curarisé, soumis à la respiration artificielle et dont le pneumogastrique droit est mis à découvert, on introduit dans l'uretère droit une canule munie d'un long tube.

La quantité d'urine qui parcourt le tube en cinq minutes est à l'état normal de $4^{cm},5$, 5^{cm}.

Pendant l'excitation à 10 du vague dans la continuité on n'a plus que $0^{cm},4$, avec un courant très faible on a 4 centimètres, toujours en cinq minutes.

On sectionne alors le pneumogastrique droit au cou et après quelques instants on mesure l'écoulement normal de l'urine : on trouve en cinq minutes $4^{cm},4$. L'excitation du bout périphérique avec un courant assez fort (5) donne $0^{cm},9$; avec un courant très faible (25) on a le chiffre normal (4^{cm}) ; mais avec un courant au maximum la sécrétion rénale est arrêtée et on ne note qu'une longueur de $0^{cm},2$ parcourue par l'urine en cinq minutes.

La mesure faite de l'état normal après un certain temps donne en cinq minutes $4^{cm},4$.



Exp. II. — Influence de la faradisation du vague droit *in continuo* et de son bout périphérique sur la sécrétion urinaire.

On voit qu'avec un courant faible l'excitation du vague ne provoque pas de modifications dans l'excrétion de l'urine, tandis qu'avec un courant fort sa faradisation du pneumogastrique dans sa continuité ou de son bout périphérique donne un arrêt presque complet de la sécrétion urinaire.

Ces deux expériences ayant été faites sur des chiens, chez

lesquels le vague et le sympathique sont réunis au cou, et ce dernier nerf pouvant intervenir, nous nous sommes adressés au lapin, chez lequel ces deux nerfs sont séparés, pour éliminer cette cause d'erreur.

Exp. III. — *Lapin. Faradisation des pneumogastriques au cou. Modification de la sécrétion rénale.*

Le 11 janvier 1888 sur un lapin auquel on a isolé les deux vagues au cou on introduit dans l'uretère droit une canule munie d'un long tube à diamètre presque capillaire.

La longueur du tube parcouru par l'urine en deux minutes et demie est, à l'état normal, de 7 centimètres.

On excite le pneumogastrique droit intact et on obtient, en deux minutes et demie, 3 centimètres d'urine ; l'excitation du vague gauche donne le même chiffre.

On sectionne alors les deux vagues et on laisse reposer l'animal pendant 20 minutes. Au bout de ce temps on a comme normale 6 centimètres en deux minutes et demie.

En excitant le bout périphérique du vague gauche à 8, on a un arrêt de la sécrétion urinaire ; on obtient le même résultat par la faradisation du bout périphérique du pneumogastrique droit.

Exp. III. — Faradisation des vagues chez le lapin. — Action sur la sécrétion urinaire.

On ouvre l'abdomen pour examiner l'état des reins et on les trouve très anémiés à la suite de cette excitation.

On attend sept minutes et on examine le rein gauche pendant qu'on excite le bout périphérique du vague droit. Ce rein, qui, avant l'excitation, était rouge et gonflé, pâlit et paraît se contracter un peu ; la veine rénale, qui était noire et gonflée, diminue de volume.

Nous avons donc observé, chez le lapin comme chez le chien, un arrêt de la sécrétion urinaire pendant la faradisation de l'un ou l'autre des bouts phériphériques des vagues.

Toutes nos mesures, avons-nous dit, ont été prises lorsque les battements du cœur étaient revenus ; il peut néanmoins

se faire que les effets observés soient produits par une action du vague sur le cœur.

Pour résoudre ce problème et voir si réellement le pneumogastrique agit directement sur le rein, nous avons institué les expériences suivantes, dans lesquelles le vague a été excité au-dessous du cœur.

Exp. IV. — *Chien curarisé. — Faradisation du pneumogastrique droit au-dessous du cœur. Mesure de la sécrétion rénale.*

Le 19 janvier chez un chien curarisé soumis à la respiration artificielle on introduit dans la vessie une sonde à laquelle on adapte un long tube de verre.

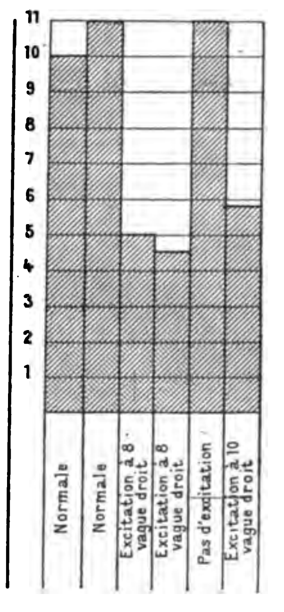
Puis, par une ouverture faite dans un des derniers espaces intercostaux du côté droit, on va avec le doigt isoler le vague droit et on le prend dans une pince excitatrice.

On laisse reposer l'animal, puis on note la quantité d'urine qui s'écoule en deux minutes et demie, on a 10, 11 centimètres.

On excite les vagues à 8 et on a comme quantité d'urine écoulée 5, 4^{cm},5 en deux minutes et demie. Sans excitation on a 11 centimetres.

Avec une nouvelle fadarisation à 10 on obtient 5^{cm},8.

L'urine recueillie pendant les excitations est sanguinolente.



Exp. IV. — Influence des excitations du vague droit au-dessous du cœur sur la sécrétion rénale.

Exp. V. — *Chienne curarisée. Faradisation du pneumogastrique droit au-dessous du cœur. Action sur la sécrétion urinaire.*

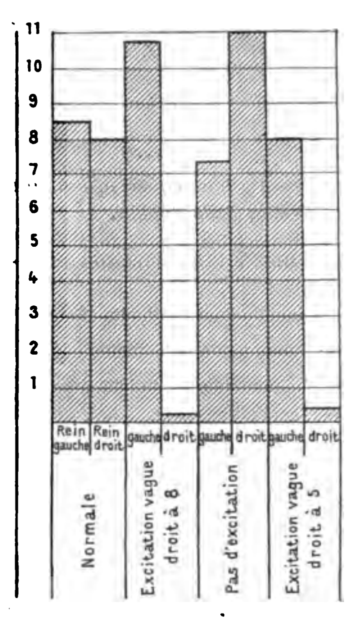
Le 18 janvier on injecte à une chienne 0^{gr},03 de curare et quand l'immobilité est obtenue, on pratique la respiration artificielle.

On fait une incision de 4 centimètres environ au niveau de l'avant-dernier espace intercostal droit, puis avec le doigt introduit dans la cavité thoracique on isole le pneumogastrique droit et on le prend dans une pince excitatrice spéciale.

On laisse reposer l'animal pendant dix minutes, on introduit une canule munie d'un tube de verre dans chacun des uretères et on mesure la quantité d'urine qui parcourt les tubes en quatre minutes : on a à gauche 8^{cm},5, à droite 8 centimètres.

On excite alors le vague droit pendant quatre minutes à 8, on a à gauche 10cm,8, à droite 0. On cesse l'excitation et on note pendant le même temps à gauche 8 centimètres, à droite 11 centimètres. On excite à 5, on a à gauche 8 centimètres, à droite 0cm,5.

On arrache alors les pneumogastriques et on note à droite, comme à gauche, 7cm,5 en quatre minutes.



Exp. V. — Action sur la sécrétion rénale de la faradisation du vague droit pris au-dessous du cœur.

Dans cette expérience, comme dans la précédente, il est facile de voir que l'excitation des vagues à la partie inférieure du thorax a donné des résultats absolument identiques à ceux que nous avions observés pendant la faradisation des mêmes nerfs au cou. Dans un cas comme dans l'autre, nous avons obtenu la diminution ou l'arrêt de la sécrétion urinaire sous l'influence de l'excitation électrique forte des vagues dans la continuité ou de leur bout périphérique. Nous nous croyons donc en droit d'admettre que le pneumogastrique exerce, par ses rameaux périphériques, une action évidente et directe sur l'excrétion de l'urine par les reins.

Il s'agit maintenant d'essayer d'expliquer cette action ; il nous faut en chercher le mécanisme. Logiquement on doit songer à une modification apportée à la circulation rénale, et puisque l'action du cœur doit être éliminée, c'est à une action directe sur les vaisseaux du rein qu'il faut songer. Pour voir si cette action existait réellement, et pour essayer de la mettre en évidence, nous avons entrepris trois ordres de recherches : dans le premier, nous avons étudié les modifications apportées à l'écoulement du sang par la veine rénale ; dans le second, nous avons étudié l'état de la pression dans l'intérieur du rein, en nous servant comme mesure de la hauteur à laquelle s'élève l'urine dans un tube en communication avec

l'uretère et qu'on maintient vertical ; enfin, dans le troisième, nous avons recherché les rapports qui existaient entre la pression artérielle générale et l'activité de la sécrétion urinaire, et nous avons pu suivre les modifications apportées à l'un et à l'autre de ces éléments physiologiques par la faradisation des nerfs vagues.

a. *Influence de la faradisation du pneumogastrique sur l'écoulement du sang par la veine rénale.*

Pour mesurer l'écoulement du sáng par la veine rénale, nous avons introduit une canule dans le vaisseau et compté les gouttes de sang qui s'en écoulaient en une minute. Cette petite opération est assez difficile, et on ne la réussit pas toujours, surtout chez le lapin.

Exp. VI. — *Lapin. Faradisation du bout périphérique du pneumogastrique droit. Action sur l'écoulement du sang par la veine rénale.*

Le 20 avril 1888, on prend un lapin de 2kg,800, on sectionne son pneumogastrique droit au cou et on lui introduit dans la veine rénale vers le rein une petite canule analogue à celles qu'on emploie pour le cathétérisme des canaux salivaires. La quantité de sang qui s'écoule en une minute par cette veine est de 9 gouttes.

On excite le bout périphérique du vague droit pendant une minute avec un courant à 5 ; pendant les quinze premières secondes on voit s'écouler 3 gouttes de sang par la canule et, pendant le reste du temps, le cours du sang est arrêté.

On cesse l'excitation et en une minute on voit la canule laisser échapper 8 gouttes de sang.

Nous avons répété cette expérience sur d'autres lapins et sur des chiens, et constamment nous avons obtenu les mêmes résultats, c'est-à-dire l'arrêt presque complet du cours du sang dans la veine rénale à la suite de l'excitation électrique suffisamment intense du bout périphérique du nerf pneumogastrique.

Cet arrêt du cours du sang ne peut guère s'expliquer que par une constriction de l'artère rénale, et nous sommes déjà conduits à admettre que le vague agit sur la sécrétion urinaire

en exerçant une action vaso-constrictive sur les vaisseaux du rein.

β. *Mesure de la pression de l'urine dans les uretères. Modifications à la suite des excitations du vague.*

Cette action vaso-constrictive va encore être mise en évidence par l'expérience suivante, dans laquelle nous avons étudié l'état de la pression dans l'intérieur du rein pendant la faradisation des nerfs vagues pris au-dessous du cœur.

Exp. VII. — *Vieux chien curarisé. Excitation des pneumogastriques au-dessous du cœur dans le thorax. Action sur la pression dans les uretères.*

Le 17 février 1888, chez un chien curarisé, soumis à la respiration artificielle, on met à nu les uretères au-dessus de la vessie, et on introduit dans l'un d'eux une canule munie d'un long tube de verre qu'on maintient verticalement.

A l'état normal, on voit que la hauteur du liquide dans le tube reste entre 16 et 17 centimètres.

On ouvre le thorax par le sternum sur la ligne médiane, on isole les deux pneumogastriques au-dessous du cœur, on les sectionne et, quand la pression de l'urine est revenue à l'état normal, on excite le bout périphérique droit. Assez rapidement, on voit la pression baisser et atteindre $14^{cm},5$.

L'abaissement de la pression intra-rénale est évident ; l'expérience suivante va nous montrer un phénomène analogue :

Exp. VIII. — *Chien curarisé. Excitation des bouts périphériques des deux vagues. Mesure de la pression dans les uretères.*

Le 16 avril 1888, on injecte à un chien $0^{gr},02$ de curare et on pratique la respiration artificielle. On met à nu les deux pneumogastriques au cou et on introduit dans l'uretère droit, tout près du rein, une canule munie d'un tube de verre tenu vertical.

Le niveau de l'urine dans les tubes oscille entre 19 et 20 centimètres.

On sectionne les deux pneumogastriques, la pression monte à 26, 26,5 et s'y maintient; on excite le bout périphérique du vague droit à 5; au début pendant la première demi-minute la pression s'élève à $27^{cm},5$, puis on la voit descendre, et après quatre minutes elle est à 18. On cesse l'excitation, la pression remonte à 20.

Au bout de dix minutes, on faradise le bout périphérique du vague

gauche avec un courant à 5. Après deux minutes, la pression est descendue à 17 centimètres.

On cesse l'excitation et on excite le bout périphérique du vague droit; la pression, qui était à 19cm,5, monte à 22 centimètres.

L'excitation est alors appliquée sur le premier rameau cardiaque après que la pression est revenue à la normale (19cm); le cœur s'arrête immédiatement et on voit la pression s'élever à 20cm,5; quand on n'excite plus et que le cœur reprend, la pression redescend à 18,5.

La faradisation du rameau pulmonaire externe droit est ensuite pratiquée, et nous voyons la pression monter jusqu'à 28 centimètres.

Tous ces résultats extrêmement intéressants nous montrent, d'une part, que les filets centripètes du pneumogastrique, et principalement les rameaux pulmonaires, agissent sur le rein en augmentant la pression, dans l'intérieur de l'organe probablement par vaso-dilatation, et, d'autre part, que les filets centrifuges du même nerf ont une action directe sur l'organe excréteur de l'urine, qu'ils y diminuent la pression dans les voies urinaires, et que cette action est due presque certainement à une vaso-constriction des vaisseaux rénaux.

Pour compléter la démonstration du rôle vaso-moteur constrictif du vague sur le rein, nous allons maintenant étudier simultanément et comparativement les modifications éprouvées par la pression sanguine générale et par la sécrétion urinaire quand on irrite le bout périphérique du vague.

δ. *Action comparative du vague sur la sécrétion urinaire et sur la pression artérielle.*

Dans ces expériences, dont nous donnons la suivante comme type, la pression artérielle a été prise dans la carotide, et la sécrétion urinaire a été mesurée à l'aide de notre procédé habituel.

Exp. IX. — *Chien curarisé. Étude comparative des modifications de la sécrétion urinaire et de la pression artérielle sous l'influence de l'excitation faradique du bout périphérique du vague droit.*

Le 25 janvier 1888, on fait une injection sous-cutanée de 0gr,02 de curare à un chien de moyenne taille, et quand la respiration commence à être influencée, on fait la respiration artificielle.

On isole le pneumogastrique droit au cou, on introduit une canule dans l'artère carotide pour pouvoir prendre la mesure de la pression

artificielle, puis par une incision faite à la partie inférieure de l'abdomen on va chercher l'uretère droit et on y fait pénétrer une canule munie d'un long tube de verre.

L'urine qui parcourt le tube en cinq minutes donne 16 centimètres à l'état normal; à ce moment, la pression artérielle est de 180 millimètres.

On excite le pneumogastrique droit avec un courant à 10 pendant cinq minutes; la pression sanguine s'élève à 230 millimètres, et l'urine écoulée n'est plus que de 5 centimètres.

On cesse l'excitation et on note 17 centimètres comme longueur parcourue par l'urine dans le tube. La pression artérielle est de 180 millimètres.

On sectionne alors le vague droit et on attend que la pression soit à 180 millimètres, puis on excite son bout périphérique avec un courant à 5 pendant cinq minutes; pendant la première minute la pression baisse d'abord jusqu'à 150 millimètres, puis elle remonte rapidement et atteint bientôt 220 millimètres. La quantité d'urine qui parcourt le tube est de 4 centimètres.

Il est facile de se rendre compte, par la lecture de cette expérience, que le ralentissement de la sécrétion urinaire a toujours coïncidé avec une élévation dans la pression artérielle générale.

Le même phénomène s'observe, mais un peu moins accentué, quoique très net, quand on irrite le pneumogastrique audessous du cœur.

Ce résultat, signe d'une vaso-constriction dans l'arbre circulatoire, vient compléter ceux que nous avons obtenus dans les deux paragraphes précédents. Tout concorde pour nous faire admettre l'existence dans le nerf vague de filets vasoconstricteurs destinés au rein.

Citons encore, à l'appui de cette manière de voir, mais dans un autre ordre d'idées, les expériences suivantes qui vont nous donner une nouvelle preuve indirecte de l'action vasomotrice du vague sur le rein.

EXP. X. — *Faradisation successive des bouts périphériques des deux vagues au cou. Influence sur la sécrétion de chaque rein.*

Le 15 décembre 1887, chez un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, on ouvre l'abdomen à sa partie inférieure, on isole les uretères et on introduit dans chacun d'eux une canule munie d'un long tube de verre maintenu horizontal. Mise à nu des deux vagues au cou. . . . .

A l'état normal, on note comme longueur de tube parcourue par l'urine à droite 3^{cm},7, à gauche 4 centimètres en deux minutes.

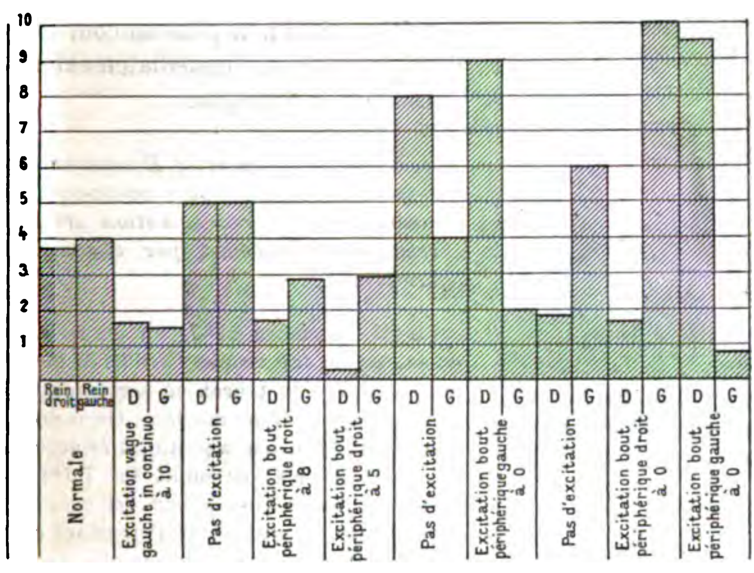
On excite le vague gauche dans la continuité à 10. On a à droite 1^{cm},5, à gauche 1,3.

On sectionne les deux vagues et on attend quelques minutes.

Au bout de ce temps, on a en deux minutes, à droite 5 centimètres, à gauche 5 centimètres.

On excite pendant deux minutes le bout périphérique droit à 8. On note à droite 1^{cm},3, à gauche 2^{cm},3.

On augmente l'excitation (5) et on a à droite 0^{cm},2, à gauche 2^{cm},9.



Exp. X. — Action sur la sécrétion de l'urine, par chacun des reins, des excitations des vagues droit et gauche au cou.

On cesse l'excitation, il y a à droite 7^{cm},5, à gauche 4 centimètres, toujours en deux minutes.

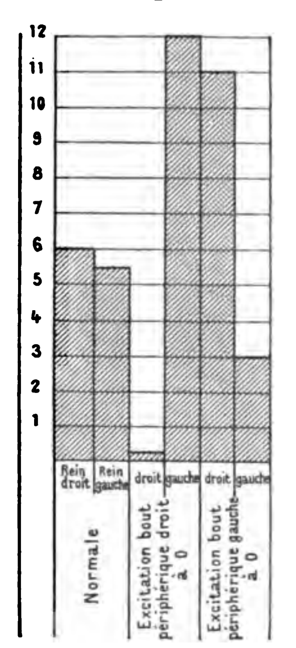
Jusqu'ici nous avons obtenu les effets à peu près habituels, c'est-à-dire diminution dans la sécrétion urinaire de chaque côté pendant l'excitation du bout périphérique de l'un ou de l'autre vague. Nous allons voir un autre phénomène se produire en employant le courant au maximum. Nous excitons à 0 le bout périphérique du vague gauche pendant deux minutes et nous lisons à droite 9 centimètres, à gauche 2 centimètres seulement. Pendant les deux minutes qui suivent la faradisation, on a à droite 1^{cm},8, à gauche 6 centimètres.

Nous excitons maintenant le bout périphérique droit au maximum et nous obtenons à droite 1^{cm},7, à gauche 10 centimètres.

L'excitation du bout périphérique gauche avec le même courant pendant deux minutes donne à droite $9^{cm},5$, à gauche $0^{cm},8$.

Pendant l'excitation, à droite nous obtenons donc du côté du rein droit un ralentissement de la sécrétion urinaire et du côté du rein gauche une accélération de cette sécrétion. Pendant la faradisation du vague gauche, c'est l'effet inverse qu'on observe : ralentissement ou arrêt à gauche, accélération à droite.

Cet effet particulier, qui parfois fait défaut, a cependant été constaté par nous dans une autre expérience dans laquelle les nerfs vagues ont été excités non plus au cou, mais dans le thorax, immédiatement audessus du diaphragme.



Exp. XI. — Influence des faradisations successives des bouts périphériques des deux vagues prise au-dessous du cœur sur l'excrétion de l'urine par chacun des reins.

Exp. XI. — *Chien curarisé. Excitation successive des deux vagues au-dessous du cœur. Action sur la sécrétion urinaire recueillie séparément par chacun des uretères.*

Le 21 décembre 1887, on curarise un chien, on le fait respirer artificiellement; puis on ouvre le thorax en sectionnant le sternum sur la ligne médiane. On isole les deux nerfs vagues à la partie inférieure du thorax et on les sectionne. On introduit alors une canule dans chacun des uretères.

On laisse reposer l'animal pendant cinq minutes, puis on mesure la quantité d'urine qui s'écoule de chaque uretère en deux minutes et demie. On a à droite 6 centimètres, à gauche $5^{cm},4$.

On excite à 0 le bout périphérique du vague droit pendant deux minutes et demie, et on note à droite 0, à gauche 12 centimètres.

On excite ensuite le bout périphérique gauche au maximum et on obtient à droite 11 centimètres, à gauche 3 centimètres.

Nous obtenons les mêmes résultats que lorsque la faradisation est faite au cou.

Cet effet dissymétrique, bien qu'il nous ait manqué dans quelques cas, n'en est pas moins très remarquable, car il nous

laisse soupçonner : 1° que les variations du rythme du cœur n'influent pas sur le phénomène, démonstration indirecte de l'action spéciale vaso-motrice du nerf vague sur le rein ; 2° que la distribution des nerfs pneumogastriques doit s'effectuer dans certains cas d'une façon croisée.

Nous en avons fini avec nos recherches expérimentales ; mais, avant de poser nos conclusions, disons un mot des expériences analogues qui viennent d'être faites à l'étranger.

Un savant belge, M. Masius[1], reprenant nos expériences communiquées à la Société de Biologie, est arrivé à des conclusions tout à fait analogues aux nôtres. Dans une première série de recherches faites sur des chiens immobilisés par la morphine, il a constaté que l'excitation faradique suffisamment intense du nerf pneumogastrique gauche, comme celle du droit, diminuait et même arrêtait la sécrétion urinaire ; il a vu, en outre, que cette excitation du nerf vague au cou, en même temps qu'elle arrêtait la sécrétion de l'urine, suspendait également l'écoulement du sang par la veine rénale, et que ces phénomènes se produisaient, non pas au moment où la pression était abaissée par suite de l'arrêt du cœur en diastole, mais surtout lorsqu'elle était revenue à sa hauteur normale ; il conclut de ce dernier fait que la faradisation des nerfs vagues produit une vaso-constriction sur le rein, puisque l'arrêt de la sécrétion urinaire n'est pas causé par un abaissement de pression. De plus, l'auteur a observé que, lorsqu'il atropinisait l'animal en expérience, de façon à paralyser les fibres vaso-constrictives qui se rendent au rein, l'excitation des nerfs n'amenait aucune modification ni dans la sécrétion urinaire, ni dans l'écoulement du sang par la veine rénale, nouvelle preuve indirecte, mais peut-être moins concluante à notre avis, de l'action vaso-constrictive du nerf.

Dans un second mémoire fort intéressant publié quelques mois plus tard[2], M. Masius a donné de nouvelles expériences

[1] De l'influence du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 3e série, t. XV, n° 3; 1888).

[2] Recherches sur l'action du pneumogastrique et du grand sympathique sur la sécrétion urinaire (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 3e série, t. XVI, n° 7; 1888).



faites uniquement sur des lapins, et dans lesquelles il a recherché non seulement l'action du pneumogastrique, mais aussi celle du sympathique. En ce qui concerne le pneumogastrique, qui nous intéresse surtout ici, il croit avoir montré que les effets de l'excitation d'un seul nerf pneumogastrique se manifestait également et en même temps sur les deux reins ; de plus, complétant ses premières expériences, il a fait voir qu'après une injection de chloral à dose suffisante pour amener la paralysie des fibres vaso-constrictives, ni l'arrêt de la sécrétion urinaire, ni même sa diminution, n'apparaissaient plus lorsqu'on excitait le pneumogastrique. C'est là une nouvelle preuve de la présence dans les nerfs vagues de fibres vaso-constrictives agissant sur le rein.

Ces résultats, au moins dans les grands points, sont d'une concordance presque parfaite avec les nôtres ; aussi avons-nous tenu à les mentionner et à faire ressortir leur importance. Ils donnent plus de poids à notre travail, et cette confirmation de nos expériences par un savant étranger considéré va nous rendre moins timides au moment où nous allons formuler les conclusions qui résultent de nos recherches expérimentales. Ces conclusions sont les suivantes :

1° Le nerf vague exerce une action directe sur la sécrétion urinaire. Cette action est facilement mise en évidence par la faradisation forte du bout périphérique du nerf qui, même faite au-dessous du cœur, diminue et arrête l'excrétion de l'urine par le rein.

2° Cet arrêt de la sécrétion urinaire doit être attribué à une action spéciale vaso-motrice du vague sur le rein.

3° L'action vaso-motrice est de nature vaso-constrictive.

4° L'arrêt de l'écoulement du sang par la veine rénale, la diminution de pression dans l'intérieur du rein, l'augmentation de la pression artérielle générale sous l'influence des excitations des bouts périphériques des vagues, sont autant de facteurs qui viennent donner la preuve de l'existence dans les nerfs pneumogastriques de filets centrifuges à action vaso-constrictive sur l'organe excréteur de l'urine.

XV

NOUVELLES RECHERCHES
SUR LES EFFETS DE LA SYSTOLE DES OREILLETTES
SUR LA PRESSION VENTRICULAIRE ET ARTÉRIELLE

Par M. FRANÇOIS-FRANCK

(Travail du Laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes Études.)

Une question qu'on a pu croire définitivement jugée depuis les recherches cardiographiques de MM. Chauveau et Marey est celle de la projection d'une ondée sanguine dans le ventricule, à chaque systole de l'oreillette.

Cette conclusion, tirée d'expériences directes, a cependant été mise en discussion : depuis la publication du travail critique de M. Ceradini, en 1876, çà et là se sont produites des hésitations parmi les physiologistes et les médecins.

Il ne nous a point paru inutile, dès lors, non pas de soumettre la question à un nouveau contrôle que nous jugions superflu, ayant une conviction personnelle très ferme sur ce point, mais de chercher une démonstration directe du passage du sang de l'oreillette dans le ventricule au moment de la systole auriculaire.

C'est l'exposé de cette recherche qui fait l'objet du présent travail; on y trouvera aussi l'indication d'un procédé d'étude pratique pour l'analyse comparative des actes mécaniques simultanément produits par les quatre compartiments du cœur, l'examen des effets du nerf vague sur les oreillettes,

celui de l'action de l'excitation directe des oreillettes et la recherche de la transmission jusqu'aux artères de l'effet mécanique de la systole auriculaire.

§ I. — La systole de l'oreillette produit-elle la projection d'une ondée sanguine dans le ventricule ou imprime-t-elle seulement un ébranlement sans déplacement du sang contenu dans les deux cavités ?

1° *Critique des expériences et valeur des résultats.*

Le procédé employé par Harvey, et fréquemment appliqué depuis à cette recherche, est passible d'une critique grave : on sait que Harvey, ayant ouvert la pointe du cœur, constatait qu'à chaque systole auriculaire le jet du sang subissait un renforcement ; de là cette conclusion que la contraction de l'oreillette a pour effet de projeter du sang dans la cavité ventriculaire. Le fait n'est pas contestable dans les conditions spéciales de l'expérience dont il s'agit; mais on peut objecter que l'ouverture de la pointe du cœur supprime précisément la résistance qu'aurait à surmonter la systole auriculaire si la cavité du ventricule était close et déjà soumise à une pression intérieure notable par l'apport préalable du sang veineux.

La question est de savoir si, la cavité ventriculaire restant soumise à la même pression que l'oreillette avec laquelle elle communique largement, celle-ci, au moment de sa systole, déploiera un effort supérieur à cette pression; si, en outre, cet effort ne se dépensera pas, sans profit pour la réplétion ventriculaire, par le reflux qui s'opère au même moment dans les veines afférentes. Sur ce point, l'expérience seule peut prononcer, car, *a priori*, rien ne prouve que l'effet mécanique total de la systole auriculaire ne se reporte pas sur le sang des veines caves, où la pression est plus basse que dans la cavité ventriculaire.

De telle sorte qu'il ne suffit pas d'établir expérimentalement la prédominance de la pression auriculaire systolique sur la pression ventriculaire diastolique : il faut, de plus, montrer *qu'il y a effet utile de la systole de l'oreillette dans le ventricule*, c'est-à-dire projection d'un flot de sang.



Depuis longtemps déjà, la démonstration de la prédominance momentanée de la pression dans l'oreillette sur la pression dans le ventricule a été donnée par les expériences cardiographiques de MM. Chauveau et Marey : chacun sait que l'exploration simultanée de la pression auriculaire et de la pression ventriculaire, avec la double sonde cardiographique, a fourni des courbes établissant qu'au moment de la brusque systole auriculaire se produit une brusque élévation de pression ventriculaire.

Les mêmes expérimentateurs ont montré, de plus, que la brusque augmentation de pression intra-ventriculaire détermine une tension supplémentaire de la paroi encore flasque du ventricule, et que cet excès de tension s'accuse par un léger choc présystolique que traduit aisément un appareil explorateur appliqué à la surface extérieure du ventricule.

Mais, pour les critiques difficiles à convaincre (et il est bon qu'il y en ait), pour ceux qui, comme M. Ceradini, par exemple [1], se refusent absolument à admettre, conformément aux hypothèses de Galien et de Vésale devenues des faits grâce aux expériences de Harvey, rigoureusement confirmées et contrôlées d'une façon définitive par les résultats de la cardiographie, pour ces critiques, disons-nous, la preuve n'est pas suffisante encore. Le fait de l'augmentation de pression intra-ventriculaire sous l'influence de la systole de l'oreillette ne prouverait point qu'il y ait *passage* par projection d'un flot de sang supplémentaire dans la cavité ventri-

[1] Voici comment s'exprime à ce sujet Ceradini dans un mémoire critique publié en 1876 dans les *Annal. univ. d. Med. d. Milano. Omodei*, t. CCXXXV, p. 148 : « Nous ne pouvons nous attarder ici à une critique de l'hypothèse de Harvey... que la fonction de l'oreillette soit de remplir le ventricule de sang ; nous noterons seulement que la fausseté de cette hypothèse résulte du fait que *les veines ne présentent physiologiquement aucune pulsation.* » (C'est un argument malheureux, car il suffit d'examiner une jugulaire pour constater l'existence d'un soulèvement précisément en rapport avec le systole de l'oreillette : voir à ce sujet notre étude de 1882 publiée dans la *Gaz. hebd. de méd. et chirurg.*, et notre mémoire publié dans ce même numéro des *Archives* sur la question du reflux systolique auriculaire.) « Comment pourrait l'oreillette, continue Ceradini, quand elle se contracte, distendre les parois ventriculaires relâchées sans produire à chaque fois un reflux dans la veine et par suite une pulsation dans ces vaisseaux ? » (Nous savons que ce reflux existe, et pour le constater il suffisait d'y regarder.)

culaire; le même résultat manométrique, la même manifestation mécanique extérieure, seraient obtenus si l'oreillette se bornait à imprimer *un ébranlement ondulatoire*, *sans déplacement*, *sans courant* de sa cavité vers celle du ventricule, à la masse de sang ininterrompue qui est contenue à ce moment dans les deux cavités.

2° *Recherche directe du renforcement du courant au moment de la systole auriculaire. — Expériences personnelles.*

Il est donc bon de donner, s'il se peut, une preuve directe de ce courant auriculo-ventriculaire.

La clinique la fournit déjà par la constatation du léger souffle présystolique qui, dans le rétrécissement mitral, renforce le roulement diastolique: qui dit souffle dit passage rapide d'une pression plus forte à une pression plus faible, au niveau d'un orifice ou d'un canal rétréci, comme cela est le cas pour le rétrécissement mitral. Or, à l'instant où se produit ce souffle présystolique, aucune autre influence active que celle de la secousse de l'oreillette n'intervient; c'est donc à la projection brusque du sang, à la poussée vive qu'il subit de la part de l'oreillette gauche qu'on a logiquement attribué le souffle présystolique du rétrécissement mitral.

Mais les critiques dont nous avons parlé trouveront sans doute cette démonstration bien lointaine, bien incertaine, puisqu'il s'agit d'un phénomène pathologique appelé à intervenir dans la solution d'une question physiologique.

Rien n'est plus simple que d'utiliser dans cette recherche le même procédé qui nous a servi dans l'étude des reflux veineux caves de provenance auriculaire[1]; il suffit d'introduire dans le cœur une palette hémodromométrique dont l'une des faces planes soit orientée perpendiculairement au courant sanguin. Il est clair que si la systole auriculaire produit un renforcement du courant diastolique, la palette subira une brusque déviation qui exagérera celle qu'elle présentait pendant la période de réplétion diastolique précédente.

[1] Voy. ci-dessus mon Mémoire sur la vitesse du sang dans les veines (p. 347 et suiv.).



L'application de l'appareil explorateur de vitesse peut être faite de deux façons dans le cœur mis à nu et fonctionnant normalement grâce à une respiration artificielle régulière.

1° Nous avons d'abord introduit la palette dans la cavité ventriculaire droite, par la branche gauche de l'artère pulmonaire fortement liée sur la tige et introduite dans le centre de la plaque d'épaulement. La portion plongeante se mouvant à l'aise dans la partie infundibuliforme du ventricule, en avant de la valvule tricuspide, il suffisait de maintenir solidement fixé l'appareil au moyen d'un disque métallique pour observer aisément les indications qu'il fournissait. Nous avons pu ainsi constater, *de visu*, que pendant toute la diastole auriculo-ventriculaire le courant sanguin dévie modérément et d'une façon continue la tige extérieure en l'inclinant vers le haut du thorax, et qu'à l'instant même de la systole auriculaire cette tige subit un déplacement brusque qui la fait fouetter vers le haut.

Cela suffirait déjà pour faire la preuve d'un courant rapide produit par la systole auriculaire ; mais il y a beaucoup à redire à la technique même de cette expérience : difficulté de franchir les sigmoïdes de l'artère pulmonaire sans les rompre, insuffisance sigmoïdienne presque inévitable qui exagère la résistance à la réplétion ventriculaire droite et peut rendre insensible l'effet de l'oreillette, etc.

2° Nous avons donné la préférence au second procédé, qui est le suivant : l'auricule droite, étant comprimée par une petite presse à vis à 2 centimètres de la pointe, est fendue le long de son bord mousse ; on sectionne avec des ciseaux les trabécules musculaires qui font de sa cavité un tissu aréolaire et on introduit la palette jusque dans l'oreillette en desserrant la vis de la presse pour lui livrer passage. La membrane de caoutchouc servant d'appareil d'épaulement extérieur, étant largement perforée à son centre, laisse passer l'extrémité de l'auriculaire, qu'on fixe par une ligature sur la tige prolongeant la palette au dehors. Celle-ci est orientée perpendiculairement à l'axe auriculo-ventriculaire.

On s'assure tout d'abord que pendant l'arrêt *total* du cœur produit par une forte excitation de pneumogastrique la palette reste immobile ou se dévie à peine sous l'influence de la haute pression veineuse distendant les cavités droites : cette fixité montre bien qu'en l'absence de courant l'appareil ne fournit aucune indication. Quand le cœur a repris ses battements, si ceux-ci ne sont pas trop fréquents, il est de toute évidence que la palette subit une déviation très accusée et brusque à l'intérieur de l'oreillette à chaque systole auriculaire et que

cette déviation correspond à un renforcement du courant se dirigeant vers le ventricule. Si les pulsations sont trop fréquentes, on allonge facilement les pauses diastoliques, soit par de faibles excitations directes du nerf vague, soit par la compression de l'aorte au-dessous du cœur, soit par la suppression passagère de l'insufflation, et il est beaucoup plus facile d'observer les phases de l'inclinaison de la tige faisant

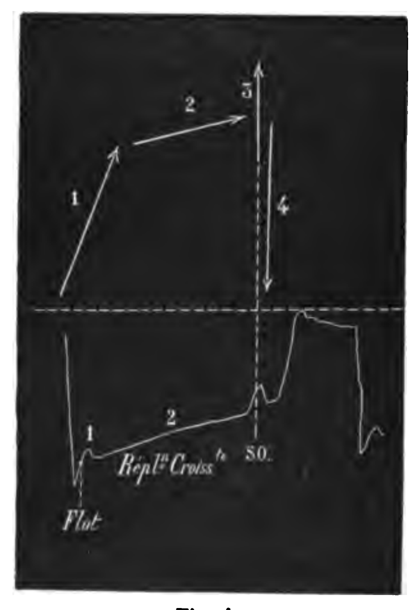


Fig. 1.

Schéma montrant les variations de vitesse du courant sanguin de l'oreillette vers le ventricule. — 1. Courant rapide au moment du relâchement brusque du ventricule (flot de l'oreillette). 2. Courant ralenti pendant la diastole ventriculaire (période de réplétion croissante). 3. Brusque renforcement du courant au moment de la systole auriculaire (S. O.). 4. Suppression du courant au début de la systole ventriculaire.

suite à la palette, au début et à la fin de la diastole ventriculaire. On voit ainsi qu'au début même de cette diastole un courant assez rapide s'établit de l'oreillette vers le ventricule (n° 1 de la figure schématique 1), puis que le courant continue avec une lenteur relative (n° 2), jusqu'au moment où survient la systole de l'oreillette (S.O) produisant le renforcement brusque de vitesse (n° 3).





Il ne doit donc rester aucun doute sur l'effet mécanique produit par la systole auriculaire : la démonstration directe d'un renforcement du courant sanguin de l'oreillette vers le ventricule est donnée par le procédé de l'exploration des variations de la vitesse du sang.

L'une des conséquences de cette démonstration est qu'il ne peut subsister d'hésitation sur la nature du soulèvement présystolique que présentent les courbes de la pulsation ventriculaire, accident du graphique qui est surtout accusé dans la courbe recueillie par l'exploration de la surface du ventricule droit, à cause de la moindre résistance des parois musculaires. Il en résulte aussi que l'importance relative de ce soulèvement exprimera avec certitude la valeur du flot sanguin que la systole auriculaire surajoute au contenu du ventricule.

Or, dans une foule de circonstances, cet afflux supplémentaire varie, comme nous l'ont montré des expériences multipliées; nous ne rappellerons ici que les résultats de l'exploration pratiquée dans le cas de l'excitation du pneumogastrique. Ce seul exemple montrera de la façon la plus évidente quel rôle important joue la systole auriculaire dans la réplétion du ventricule, puisque ses effets restent encore très accusés malgré la distension croissante de la cavité ventriculaire.

§ II. — Effets comparatifs des excitations centrifuges du nerf vague sur les deux oreillettes et les deux ventricules explorés simultanément.

L'exploration des changements d'état qui surviennent aux mêmes instants dans les deux oreillettes et dans les deux ventricules est féconde en enseignements et m'a déjà fourni un grand nombre de documents que j'aurai l'occasion d'utiliser dans d'autres études. Je veux seulement indiquer ici, une fois pour toutes, l'un des procédés que j'emploie couramment pour pratiquer pendant plusieurs heures consécutives cette exploration simultanée.

La figure ci-jointe (*fig.* 2) permet de saisir la disposition des appareils, sans qu'une description minutieuse soit nécessaire. Après l'ouverture du thorax sur un animal quelconque, de préférence sur un

chien curarisé, le péricarde est excisé, le bord libre des poumons rejeté en dehors et fixé aux côtes par quelques pinces à artères pour éviter leur contact avec les appareils explorateurs.

Ceux-ci, au nombre de quatre (j'en ai souvent appliqué davantage pour certaines recherches), se composent de deux explorateurs des

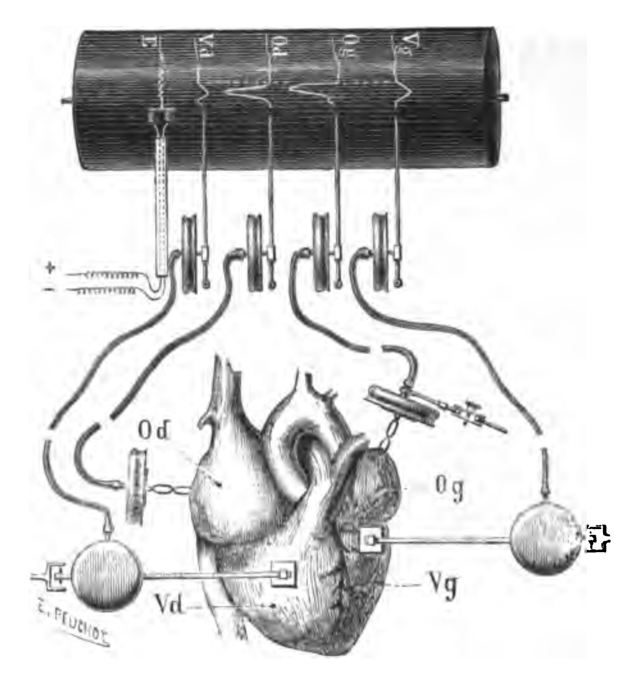


Fig. 2.

Schéma de la disposition des appareils permettant l'inscription simultanée des mouvements des deux ventricules et des deux oreillettes. — Les explorateurs ventriculaires des changements *de consistance* de chaque ventricule indiquent les pulsations ; les explorateurs auriculaires, à membrane indifférente, reliés aux oreillettes par des intermédiaires rigides, indiquent les changements *de volume* des oreillettes. Quatre tambours inscripteurs communiquent avec les explorateurs et un signal électrique marque les excitations appliquées soit au nerf vague, soit au cœur lui-même.

pulsations ventriculaires et de deux explorateurs des changements de volume des oreillettes. Les premiers sont de simples tambours manipulateurs du modèle de Marey dont le levier se termine par une petite plaque à coulisse recueillant la pulsation ventriculaire en des points variables, mais sur une surface d'environ 1cq. Les autres sont de petits tambours ermés par une membrane indifférente et très souple

de baudruche ou de caoutchouc soufflé ; cette membrane est reliée à l'oreillette par une forte serre-fines qui la rend absolument solidaire de la paroi auriculaire : quand celle-ci se tend sous l'influence de la réplétion intérieure, elle refoule l'air du tambour, tandis qu'au moment de la systole l'oreillette attire brusquement la serre-fine et rappelle ainsi l'air dans le tambour. Il s'ensuit que les courbes des mouvements des oreillettes expriment des *variations de volume :* ascendantes quand la réplétion auriculaire se produit, elles s'élèvent davantage à mesure que le gonflement augmente; descendantes quand l'oreillette revient sur elle-même, elles expriment, par le degré de chute de la courbe, l'importance du retrait auriculaire. Un coup d'œil sur les quatre courbes ci-jointes (*fig.* 3) montrera qu'à chaque systole auriculaire SO la ligne descend brusquement par le fait du rappel d'air produit dans les appareils; qu'ensuite la courbe remonte non moins rapidement pour atteindre d'emblée son maximum dans les conditions normales. On voit aussi que chaque systole de l'oreillette s'accuse par un léger ressaut de la courbe diastolique ventriculaire, phénomène qui se retrouve dans les courbes cardiographiques, et sur la signification duquel ont insisté MM. Chauveau et Marey dès leurs premières publications.

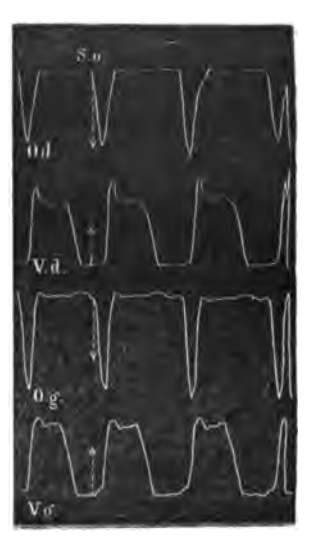


Fig. 3.

Courbes simultanées des changements de volume des oreillettes (O. d. — O. g.) et des pulsations des ventricules (V. d. — V. g.) — La systole auriculaire (S. o.) s'inscrit en retrait (diminution de volume).

L'expérience étant disposée de façon à ce que les quatre courbes auriculaires et ventriculaires s'inscrivent simultanément, en même temps que le signal des excitations appliquées au bout périphérique du pneumogastrique, on peut facilement montrer que, *malgré une réplétion très notable des ventricules arrêtés en diastole, si les oreillettes continuent à battre, chacune de leurs systoles aura encore assez d'action pour ajouter un degré à la pression ventriculaire.* On sait, en effet (comme je l'ai montré autrefois dans mes études sur le pouls veineux), qu'il est possible de supprimer par l'action du nerf vague les mouvements ventriculaires en laissant per-

sister ceux des oreillettes; il suffit pour cela d'exciter le nerf avec des courants induits assez faibles pour ne point produire d'emblée l'arrêt total du cœur; ces excitations ralentissent les mouvements ventriculaires, par exemple, dans la mesure de $\frac{5}{1}$, tandis qu'elles ne font perdre aux oreillettes que 2 sys-

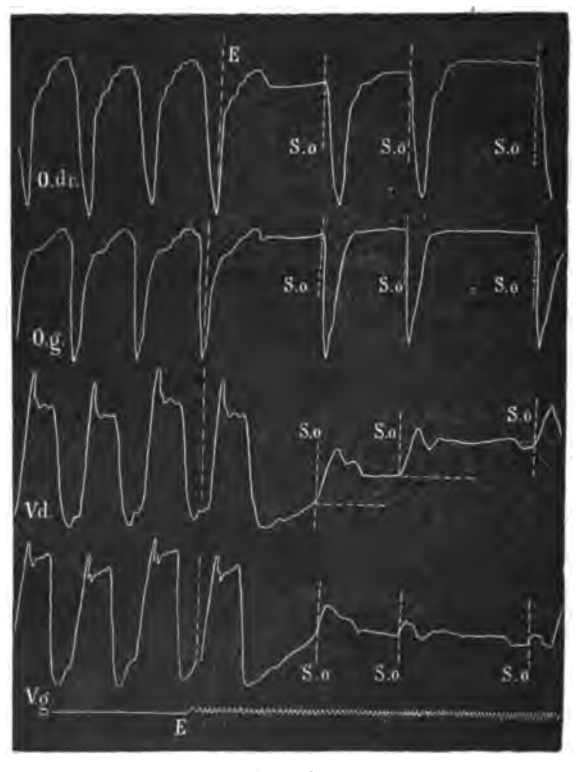


Fig. 4.

Inscription simultanée des changements de volume des oreillettes (O. dr.—O. g.) et des pulsations ventriculaires droite et gauche. — L'excitation d'un pneumogastrique (E.) supprime les pulsations ventriculaires tout en permettant aux oreillettes de conserver leurs systoles (S.o), qui se manifestent par de brusques tensions des parois ventriculaires.

toles sur 5. Il y a donc, pendant une longue pause diastolique ventriculaire, trois systoles d'oreillettes dont on peut retrouver la trace dans la courbe de pulsation des ventricules. C'est ce que montre la figure ci-jointe (*fig.* 4), qui renferme encore d'autres détails intéressants.





On y voit, par exemple, fait important, que le degré supplémentaire de distension ventriculaire *droite* produit par chacune des systoles de l'oreillette correspondante reste acquis, en d'autres termes que ce sang ne revient pas dans la cavité auriculaire droite : la paroi du ventricule droit se tend de plus en plus, et la courbe monte en escalier. A gauche, tout au contraire, chaque systole d'oreillette projette bien aussi un flot de sang dans le ventricule, comme le montre le ressaut de la ligne diastolique ventriculaire à ce moment, mais cette distension brusque s'efface aussitôt; il n'en reste pas trace dans le niveau du volume diastolique du ventricule gauche, ce qui montre que le sang surajouté au contenu du ventricule revient dans l'oreillette gauche. La raison de cette différence paraît simple et elle est instructive : à droite existe dans l'oreillette et les veines afférentes une haute pression qui va croissant à mesure que la suspension de la circulation se prolonge : le ventricule droit, quoique communiquant largement avec l'oreillette, n'a pas la force élastique voulue pour surmonter cette résistance, tout tendu qu'il soit, et conserve ce qu'il a reçu. A gauche, au contraire, la pression dans l'oreillette est basse, faute d'alimentation pulmonaire, et la paroi fortement élastique du ventricule refoule aisément l'ondée supplémentaire qui vient d'augmenter sa tension intérieure.

§ III. — **Recherche de la transmission jusqu'aux artères pulmonaire et aorte de l'effet mécanique de la systole auriculaire.**

En présence des faits étudiés plus haut, avec la certitude que chaque systole d'oreillette projette une ondée sanguine dans le ventricule correspondant (quel que soit l'instant de la diastole ventriculaire auquel apparaît la systole de l'oreillette et quelle que soit la distension préalable du ventricule), on est amené à se demander si cette ondée ne peut franchir les limites ventriculaires et se faire sentir jusque dans les artères.

Cette question a été déjà tranchée par l'affirmative : on cite le cas d'un homme atteint d'une « calcification ventriculaire » qui ne pouvait manquer de s'opposer à la contrac-

tion des ventricules, et cependant la circulation a continué longtemps chez ce sujet[1]. MM. Chauveau et Arloing, qui rapportent le fait, ajoutent que dans des cas de ce genre il faut que l'oreillette ait acquis une importance fonctionnelle considérable, car son influence est bien faible dans les conditions normales. D'autre part, les tracés cardiographiques recueillis sur le cheval par Chauveau et Marey, par moi-même, montrent souvent, dans la courbe de pression aortique, un soulèvement qui précède la grande expansion artérielle et qui a été attribué au retentissement de la systole auriculaire.

Enfin, chez l'homme atteint d'insuffisance aortique, nous avons vu, Renaut et moi, et j'ai plus tard retrouvé avec mon élève Debord (*Thèse doct. Insuffisance aortique*, 1878), un soulèvement du pouls carotidien précédant aussi l'expansion d'origine ventriculaire et que nous avons rapporté à l'action transmise de la systole auriculaire gauche.

Or mes expériences récentes m'autorisent à émettre sur ce point les plus expresses réserves.

En réalisant les conditions les plus favorables pour que la transmission des systoles auriculaires puisse s'opérer au travers des ventricules jusqu'aux artères pulmonaire ou aorte, je n'en ai point trouvé la moindre trace.

Ces conditions favorables se produisent dans des circonstances multiples : 1° *la pression artérielle étant notablement abaissée et la résistance des sigmoïdes au soulèvement ayant diminué au maximum.*

Quand, par exemple, des excitations modérées du nerf vague ont supprimé les pulsations ventriculaires tout en permettant aux oreillettes de conserrer leur activité (voy. *fig.* 4), l'exploration directe de la pression dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire ne permet de constater aucune pulsation de provenance auriculaire. Et cependant nous savons que, dans ces conditions, la pression artérielle est rapidement tombée à 3 ou 4 centimètres de Hg., c'est-à-dire à une valeur qui doit permettre le soulèvement facile des sigmoïdes. Ces expériences

[1] Chauveau et Arloing, d'après Reid. Allen Burns, *Dict. encycl.*, Art. Cœur p. 332.



sont faciles à exécuter, avec toute la précision désirable, en employant le dispositif de la figure 2, mais en remplaçant l'une des deux explorations ventriculaires par l'examen de la pression dans l'artère pulmonaire ou l'aorte au moyen d'un sphygmoscope sensible.

Quand encore on réduit les ventricules à l'inertie en les mettant en état de trémulation fibrillaire par l'excitation faradique directement appliquée à leur surface, la masse ventriculaire devient inerte, se distend sans donner de systoles, et, pendant un temps assez long qui permet à la pression artérielle

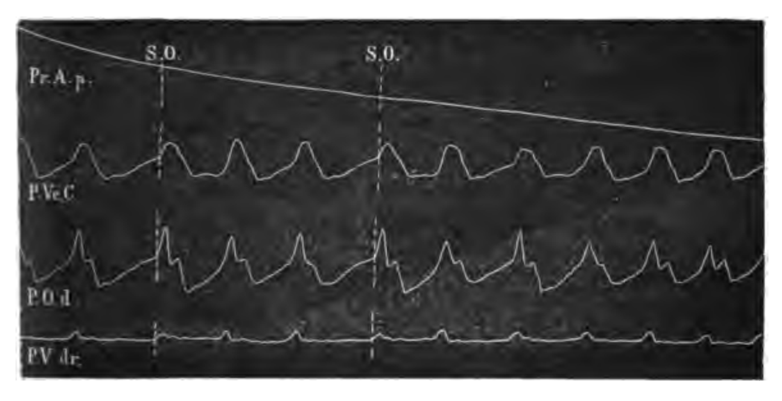


Fig. 5.

Le ventricule étant réduit à l'inertie (inhibition par excitation faradique directe) l'oreillette continue à battre (P. O. d) et chacune de ses systoles (S. O) retentit d'une part dans le ventricule (P. V. droit), d'autre part dans la veine cave (P. Ve. C.), mais ne se fait point sentir dans l'artère pulmonaire (Pr. A. p.), dont la pression subit une chute ininterrompue.

de s'abaisser au voisinage du zéro, les oreillettes continuent à donner d'énergiques systoles. On voit dans la figure 5 qu'aucun soulèvement ne vient interrompre la ligne descendante de la pression dans l'artère pulmonaire (Pr. A. *p.*), alors que chaque systole (S. O.) de l'oreillette droite (P. O. d.) provoque un soulèvement par reflux dans la veine cave antérieure P. Ve. c.) et un choc diastolique dans le ventricule droit distendu, en état de trémulation fibrillaire (P.V. *dr.*).

2° ***La résistance sigmoïdienne étant supprimée par la section des valvules de l'artère pulmonaire ou de l'aorte,*** on

n'observe pas davantage les effets artériels du retentissement des systoles auriculaires, même après avoir fortement abaissé la pression par l'excitation du vague qui immobilise les deux ventricules sans suspendre la systole des oreillettes.

3° *La puissance contractile des oreillettes étant rendue plus grande en même temps que la résistance artérielle est diminuée*, on n'obtient pas de soulèvement extérieur de l'ar-

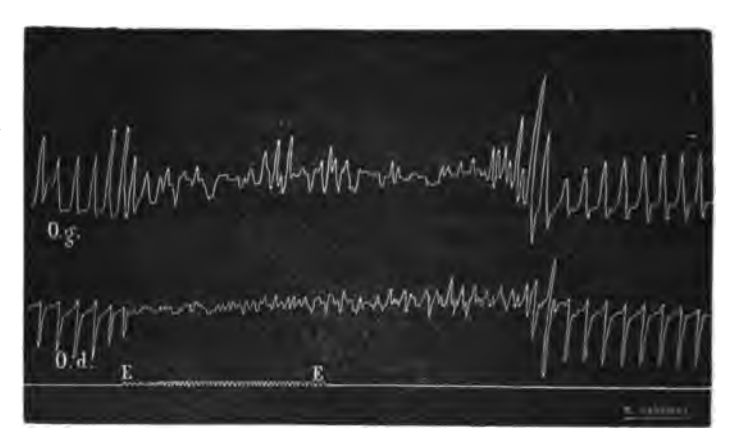


Fig. 6.

Pulsations de l'oreillette gauche (O. g.) et changements de volume de l'oreillette droite (O. d.) — L'excitation induite (E. E.), localisée à la face externe de l'oreillette droite, a produit l'inhibition des deux oreillettes, qui se sont distendues et n'ont présenté qu'une trémulation fibrillaire. — A la reprise de leurs systoles, aucune pulsation n'a été transmise à l'aorte et à l'artère pulmonaire.

tère, pas plus que d'effet manométrique intérieur au moment de la systole auriculaire.

Il est facile de réaliser la double condition ci-dessus, qui est éminemment favorable à la transmission jusqu'aux artères des effets mécaniques de la systole des oreillettes. Il suffit pour cela d'appliquer à la surface de l'oreillette droite des excitations induites suffisantes pour amener cette oreillette (ainsi que la gauche) à un état d'inhibition remarquable : chaque oreillette se distend brusquement et reste ainsi dilatée, sans donner aucune systole, animée seulement de contractions fibrillaires rapides. Les mêmes effets s'observent quelle que



soit l'oreillette excitée et sont toujours bilatéraux, pour une excitation unilatérale. La figure 6[1] fournit l'un des spécimens de ces effets (que j'étudierai plus tard en détail au point de vue des conditions de l'inhibition cardiaque) ; elle montre que des excitations induites EE appliquées quatre secondes à la face externe de *l'oreillette droite* ont provoqué pendant huit secondes une trémulation fibrillaire *des deux oreillettes*, se terminant brusquement de part et d'autre par des contractions énergiques.

Or, au moment où se produisaient ces contractions de retour, la pression dans l'artère pulmonaire n'a subi aucune variation de provenance auriculaire, bien qu'elle fût très basse.

— Pour quelle raison, aussi bien dans le cas d'inertie ventriculaire et de grande chute de pression artérielle, que dans le cas de puissantes systoles auriculaires, n'observe-t-on pas de retentissement artériel de ces systoles ? Il semble cependant que la même influence qui est si bien capable d'imposer une surdilatation aux ventricules devrait pouvoir se faire sentir au delà de ces ventricules et soulever des sigmoïdes peu résistantes, à plus forte raison les franchir quand elles ont subi une solution de continuité ? Sans doute, même dans les cas de grande chute de pression artérielle allant jusqu'à 3 ou 4 centimètres Hg., l'impulsion auriculaire la plus énergique ne dépasse guère cette valeur, mais la véritable cause du défaut de transmission n'est point là : en effet, dans le cas de l'insuffisance aortique, il y a pendant la diastole équilibre de tension entre la paroi artérielle et la paroi ventriculaire, et cependant celle-ci subit un choc diastolique des plus nets au moment de la systole de l'oreillette. C'est plutôt dans le sens où s'opère le courant de l'oreillette au ventricule

[1] La double exploration des mouvements des oreillettes a été pratiquée ici à l'aide du procédé indiqué plus haut (fig. 2), avec cette particularité que j'ai cherché à obtenir l'indication des *changements de consistance* de l'oreillette gauche en même temps que celle des *changements de volume* de l'oreillette droite. Dans ce but, l'explorateur de l'oreillette gauche a été rapproché de la paroi de façon à la refouler légèrement, tandis que la serre-fines de l'oreillette droite attirait en dehors le point de la paroi qu'elle pinçait : on comprend aisément dès lors l'opposition des indications.



qu'il faut chercher la raison de la localisation ventriculaire de l'action auriculaire. Ce courant est séparé du canal aortico-ventriculaire ou bien de l'infundibulum de l'artère pulmonaire par la valve mitrale ou tricuspidienne qui établit la limite des deux canaux auriculo-ventriculaire et artériel; il est ainsi dirigé vers le fond du ventricule et n'a pas de tendance à remonter immédiatement vers l'orifice artériel; l'effet utile de la poussée auriculaire est en quelque sorte épuisé aussitôt que produit à cause de la grande brièveté de la systole de l'oreillette. De là vient, sans doute, qu'on n'en retrouve pas trace même à l'origine de l'artère pulmonaire.

Comment faut-il donc interpréter le ressaut carotidien présphygmique qui est si évident sur certaines courbes du pouls? C'est vraisemblablement au voisinage de la jugulaire interne subissant de première main, pour ainsi dire, l'effet de la systole auriculaire qu'il est dû : on ne l'observe en effet jamais chez les animaux dans la jugulaire interne et rudimentaire, malgré la plus large insuffisance aortique et longtemps après la lésion quand l'oreillette gauche a eu tout le temps de se dilater et de s'hypertrophier; c'est chez l'homme seulement que nous l'avons constaté.

Quant au léger choc qui a été noté dans l'aorte du cheval, en coïncidence avec la systole auriculaire, nous l'attribuerions volontiers à l'action extérieure de l'oreillette gauche qui enveloppe l'aorte en arrière et dont le durcissement brusque peut agir sur sa paroi.

En ce qui concerne les observations cliniques de persistance de la circulation artérielle malgré l'impotence ventriculaire, nous n'avons qu'une très faible confiance dans la rigueur du fait : l'invasion de la fibre musculaire des ventricules par des infiltrations calcaires et la substitution de ces dépôts au muscle ventriculaire nous semblent devoir être plus sérieusement confirmées. Même en pareil cas, il peut rester assez d'éléments musculaires pour que la fonction ventriculaire continue à s'accomplir encore, quoique défectueusement, comme il arrive dans les formes de péricardite adhésive enserrant un myocarde profondément altéré et ne formant plus qu'une masse avec le tissu infiltré du médiastin.

XVI

THÉORIE DES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES COORDONNÉS

DES MEMBRES ET DU TRONC

Chez l'homme et les animaux,

Par M. **BROWN-SÉQUARD**

Les physiologistes savent que les explications qui ont été données du tournoiement et du roulement sont toutes ou fautives ou insuffisantes, celle que j'ai proposée il y a trente ans comme les autres. Pour arriver à une théorie rationnelle il fallait prendre la question de plus haut, examiner les cas fort nombreux et variés de mouvements involontaires, coordonnés, qui sont souvent très réguliers bien qu'anormaux, et chercher ce qu'il y a de commun entre ces faits en apparence si différents les uns des autres.

D'après la théorie que j'exposerai à la fin de ce travail, les mouvements coordonnés, involontaires, sont absolument semblables aux mouvements volontaires, à part seulement l'impulsion première qui leur donne origine. Les mouvements coordonnés, volontaires ou non, dépendent de l'existence, dans le bulbe et la moelle épinière, de parties spéciales, organisées de telle façon qu'une irritation venant de l'encéphale, de la moelle elle-même ou de nerfs à action centripète, peut les mettre en jeu. Je tiens, avant d'exposer cette théorie, à faire connaître une série de faits qui s'y rattachent tous, malgré leurs différences.

Parmi ces faits se trouvent : les culbutes, chez les oiseaux;

les ruades, chez les lapins après la section de la moelle épinière ; les attaques immédiates d'épilepsie provoquées par une lésion de certains points de la moelle cervicale; les mouvements involontaires de course, de saut, de recul ou de rotation, chez l'homme et les animaux [1].

I. — Histoire des culbutes chez les oiseaux

On sait que les oiseaux et surtout les pigeons peuvent, sous l'influence de certaines lésions, faire des culbutes qui, dans l'immense majorité des cas, consistent en deux mouvements successifs. Dans le premier le tronc tout entier se soulève, tournant d'avant en arrière, ayant pour axe de cette demi-rotation le diamètre transversal de la queue près du corps qui tombe sur sa face dorsale. Sans s'arrêter, le tronc achève la rotation en se portant encore d'avant en arrière, l'axe du mouvement étant alors une ligne transversale allant d'épaule à épaule, passant par le cou. Ce mouvement fait reprendre au corps la position qu'il avait avant la culbute. Pendant la première moitié de celle-ci, la circonférence du cercle de rotation est décrite par un point de la ligne médiane du cou dans sa partie attenant au thorax, et pendant la seconde moitié, par un point de la ligne médiane de la queue. Il y a donc deux axes de rotation, et ni l'un ni l'autre n'est, comme on l'a dit, l'axe transversal du tronc. Ce dernier axe ne serait véritable que si la rotation avait lieu dans l'air, et il ne peut pas l'être lorsque le corps de l'animal est supporté par le sol ou une table.

Les deux mouvements dont la culbute se compose sont bientôt suivis d'autre semblables, sans qu'il y ait d'intervalle marqué. Pendant un certain temps, il n'y a guère plus d'interruption dans la production successive des culbutes, dans une grande proportion de cas, qu'il n'y en a pour les roues d'une voiture attelée à un cheval au galop.

C'est surtout chez le pigeon que les culbutes se produisent

[1] J'ai donné (ci-dessus, p. 371) l'histoire de mouvements rythmés des ailes et du thorax, chez les oiseaux décapités ou ayant le bulbe considérablement lésé. Je reparle ici de ces mouvements pour en donner la théorie.

avec énergie, mais j'en ai souvent vu aussi chez les divers oiseaux de basse-cour.

Les culbutes ont été considérées comme des effets de lésion du cervelet. C'est ce que croit Nuel (*Eléments de physiol. humaine*, par Fredericq et Nuel, 1re Edit., 2e, partie, p. 167). Beaunis (*Traité de physiol.*, 1re édit., p. 1317) émet la même opinion. Je montrerai tout à l'heure que dans la plupart des cas, au moins, c'est une pression exercée par le sang épanché dans le quatrième ventricule qui, dans les lésions du cervelet, détermine les culbutes.

Chez les mammifères, d'après Flourens et Renzi, cités par D. Ferrier (*The Functions of the Brain*, 2d Edit., London, 1886, p. 184), les lésions de la partie antérieure du lobe moyen du cervelet donnent lieu à une tendance à tomber en avant, tandis que la lésion du centre ou de la partie postérieure de ce lobe fait tomber l'animal en arrière. Ce dernier fait a été aussi constaté par Ferrier, chez le singe [1]. Mais comme dans ces expériences, faites sur des mammifères, il ne s'agissait pas de véritables culbutes, je ne m'occuperai que des faits relatifs aux oiseaux, animaux chez lesquels ces curieux phénomènes peuvent toujours être aisément produits.

[1] Ce ne sont pas là des culbutes, comme on l'a dit par erreur : ce sont des chutes en avant ou en arrière. Il existe nombre de cas, observés chez l'homme, plus dignes d'intérêt que ces expériences. En voici quelques-uns, montrant que des lésions du cervelet peuvent causer la marche en avant ou en arrière. Dans un cas de destruction totale de ce centre nerveux, le malade marchait en arrière (Petiet, *Journal de physiol.* de Magendie, t. VI, p. 162, et, dans le même journal, un autre cas, t. IX, p. 174). Dans un cas d'atrophie du cervelet, il y avait aussi du recul (Fiedler, *Gazette médic.* de Paris, 1862, p. 502). Dans un cas de kyste hématique du lobe droit du cervelet, le malade reculait (Marcé, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1861, p. 252). Dans un cas analogue, il y avait un tubercule dans le lobe gauche du cervelet; le malade marchait à reculons (Lemasson, *Lancette française*, 1830, t. III, p. 232). — L'inverse, c'est-à-dire l'acte de se jeter ou de courir en avant, a existé dans un cas de tubercule du lobe gauche du cervelet (Long, *London medical Gaz.* déc. 1840). Dans un cas un peu plus complexe, il y avait un petit tubercule dans le cervelet et un autre dans le bulbe. Il y avait tendance à courir en avant. — Je ferai remarquer que dans les cas de Long et de Lemasson la lésion siégeait dans le lobe gauche du cervelet et que l'un des malades reculait, tandis que l'autre se jetait ou courait en avant. — D'autres cas de recul ou de propulsion sont cités par Roth (*Histoire de la musculation irrésistible.* Paris, 1850, p. 28-34 et p. 68-74).

Dans les 30 cas suivants, arrangés d'après le nombre des rotations antéro-postérieures complètes, on verra quelles sont les parties des centres nerveux sur lesquelles la lésion a été faite.

Nos	Nombre de culbutes.	Lésion.
1.........	1	Section cou entre 6e et 7e vertèbre.
2.........	2	— —
3.........	—	— —
4[1]........	—	Section moelle niveau 4e vert.
5.........	3	Section cerveau, caillot sur bulbe.
6.........	Quelques culbutes	Écrasement tête (cerveau et bulbe).
7.........	4 ou 5	Section cou entre 5e et 6e vert.
8.........	5 ou 6	Section cerveau, caillot sur bulbe.
9.........	9	— —
10.........	10	— —
11.........	Une dizaine	Section cou sur 5e vert.
12[2]........	Une douzaine	Section en avant cervelet et bulbe.
13.........	—	Section lobe optique gauche.
14.........	18	Section cou sur 3e vert.
15.........	20	Section bulbe près bec calamus.
16.........	Une vingtaine	Section oreilles, cervelet, bulbe.
17.........	—	Section cou sur 3e vert.
18.........	Plus d'une vingtaine	Écrasement tête (cerveau et bulbe).
19.........	25	Section bulbe niveau bec calamus.
20.........	28	Dilacération bulbe entier.
21.........	30	Section cou entre 3e et 4e vert.
22[3]........	Une trentaine	— près bulbe.
23.........	—	— —
24[4]........	34	— sur 3e vert.
25.........	41	— —
26.........	42	Écrasement tête (cerveau et bulbe).
27.........	45	Section cou sur 4e vert.
28.........	48	— sur 3e vert.
29[5]........	49	— sur 4e vert.
30.........	52	— près bulbe.

[1] Dans ce cas, le cou n'a pas été coupé : la moelle mise à nu a eu une section de ses deux tiers postérieurs.

[2] Il y avait eu chez ce pigeon section de la moelle dorsale, avant la lésion encéphalique.

[3] Dans ce cas non seulement le bulbe mais le cervelet et les canaux semicirculaires avaient été coupés.

[4] Ce pigeon a fait 18 culbutes très rapidement ; il est alors resté en repos, mais quand on l'a touché pour le prendre, les culbutes ont recommencé et il en a fait 6 autres, après un intervalle de 40 secondes. J'ai vu des faits analogues chez trois autres pigeons.

[5] La section avait épargné la trachée, et la respiration qui accompagnait les

Ces faits montrent que les lésions du bulbe et celles de la moelle épinière, dans la portion du rachis comprenant les quatre premières vertèbres cervicales, sont celles qui possèdent le plus de puissance pour la production des culbutes. Les cas où il y a eu le plus de culbutes (de 18 à 52) vont du n° 14 au n° 30. Dans ces 17 cas, dix fois la lésion était sur la moelle et sept fois sur le bulbe seul ou sur lui et d'autres parties. D'un autre côté, dans 5 cas où il n'y a eu que d'une à douze culbutes, la lésion existait sur la 5e, la 6e et la 7e vertèbres cervicales.

Quant aux canaux semi-circulaires et au cervelet, voici ce que je puis en dire. J'ai coupé un grand nombre de fois ces canaux sans léser l'encéphale, et je n'ai jamais vu apparaître de culbutes. Quant au cervelet, sur un nombre considérable de pigeons chez lesquels j'ai lésé plus ou moins profondément cet organe, je n'ai vu que les titubations bien connues, excepté dans les cas où il y a eu un épanchement sanguin dans le 4e ventricule ou autour du bulbe. Il est difficile, cependant, d'admettre que c'était toujours à une irritation de la moelle allongée par le sang épanché qu'était due la culbute, parce que la pression exercée par le sang a certainement été très peu considérable dans quelques-uns de ces cas. Il est donc possible que certaines lésions du cervelet déterminent quelquefois des culbutes, mais il est certain, tout au moins, que la puissance de cet organe à cet égard est presque nulle, comparée à celle de la moelle cervicale ou du bulbe.

Ce que je viens de dire, cependant, s'applique à la production de culbutes complètes et surtout d'une série de ces mouvements. Il arrive assez souvent que des lésions du cervelet amènent un renversement de la tête en arrière, pendant que les pattes, déjetées en avant, poussent le corps à tomber en arrière. Ce n'est pas là la culbute, ce n'en est qu'une partie.

Chez quelques pigeons qui n'avaient pas eu de culbutes après des lésions assez considérables des canaux semi-circulaires et du cervelet, j'ai coupé le cou au niveau de la 2e ou

mouvements d'ailes et les culbutes a fait durer ces diverses manifestations d'activité plus longtemps qu'à l'ordinaire. De plus, les convulsions asphyxiques ont persisté pendant plus de 3 minutes.

3e vertèbre cervicale, et j'ai vu alors apparaître les culbutes comme à l'ordinaire après cette dernière lésion.

Lorsque l'impulsion rotatoire est faible, la queue de l'oiseau peut arrêter complètement le mouvement, ou ne lui permettre de s'opérer qu'un petit nombre de fois. Dans la plupart des cas où les culbutes n'ont eu lieu que de 1 à 12 ou 15 fois, chez les animaux du tableau précédent ou chez d'autres, l'impulsion était faible. Après la dernière des culbutes, il y a eu dans ces cas des efforts répétés, mais abortifs, pour en reproduire.

Une section du bulbe ou de la moelle cervicale peut, au lieu de causer des mouvements d'une espèce quelconque (et surtout les mouvements rythmiques des ailes, que j'ai décrits dans un autre mémoire sur les culbutes), produire une inhibition de toutes les puissances des parties de la moelle épinière qui animent les muscles des ailes, du thorax et des gouttières vertébrales. Tout le tronc et les ailes restent immobiles et même toute action réflexe manque dans les ailes. Il arrive quelquefois alors que la portion de moelle donnant des nerfs aux pattes, au cloaque et à la queue, ait aussi sa faculté réflexe inhibée. Cela a lieu surtout lorsque la section de la moelle épinière est faite tout près du thorax.

Chez les très jeunes pigeons, la section du cou n'est pas suivie de culbutes.

Il y a lieu de se demander si l'hémorrhagie ou l'état asphyxique du sang jouent un rôle plus ou moins grand dans la production de la culbute. Quant à l'asphyxie, je puis dire que si elle a un rôle quelconque, il est très minime. En effet, chez un grand nombre d'oiseaux et surtout de pigeons, j'ai causé l'asphyxie par les moyens les plus variés, sans voir jamais même une trace d'un mouvement de culbute. Quant à l'hémorrhagie, je n'ai jamais vu qu'une perte rapide de sang (celle, par exemple, qui suit une incision du cœur, que l'on peut faire aisément chez les oiseaux à l'aide d'une longue paire de ciseaux) produisît de culbutes. D'un autre côté, la section du cou, que l'on s'oppose ou non à l'hémorrhagie, est, en général, suivie de culbutes, dans l'un comme dans l'autre cas.

Les sections lentes du cou sont bien plus capables que les sections rapides ou soudaines de produire un grand nombre de culbutes, se succédant promptement et avec énergie, même avec violence. C'est ce qui a eu lieu, en particulier, chez le pigeon n° 25, qui a eu 41 culbutes ; chez le n° 27, qui en a eu 48 (en 33 secondes), et chez le n° 30, qui en a eu 52 (en 45 secondes). La section lente avec l'écraseur fait exception à ce que je viens de dire : sur 4 pigeons soumis à cette opération, pas un n'a eu de culbutes. Il y a eu inhibition de la puissance de la moelle d'où dépendent ces phénomènes.

Dans la majorité des cas, les culbutes sont associées avec les mouvements rythmiques des ailes que j'ai décrits dans un autre mémoire (ci-dessus, p. 371 et suiv.).

Il peut arriver qu'il se produise un véritable « saut périlleux » : le pigeon saute en tournant d'avant en arrière, la révolution du tronc pouvant alors s'opérer d'une manière plus ou moins complète. Le n° 23, dans le tableau précédent, en a donné un bon exemple. La moelle avait été coupée tout près du bulbe.

J'ai vu, quelquefois, les culbutes cesser après avoir été produites un petit nombre de fois ; puis, après quinze ou vingt secondes, des mouvements de marche ont eu lieu, qui ont bientôt été terminés par une chute suivie de vains efforts pour recommencer la rotation en culbutes.

II. — Des ruades chez les lapins après la section transversale de la moelle épinière.

Je me bornerai à mentionner quelques particularités intéressantes à l'égard de ce remarquable phénomène.

Lorsque l'on coupe la moelle épinière transversalement, au niveau des quatre dernières vertèbres dorsales, surtout sur un lapin adulte et vigoureux, on voit, presque aussitôt après, les deux membres postérieurs donner simultanément (quelquefois l'un après l'autre) des coups violents en arrière, semblables à ceux donnés par les chevaux. Après chaque coup, les membres sont ramenés dans la flexion sous le ventre, puis un autre coup est lancé.

La vitesse, le nombre et la force des ruades varient beaucoup. J'en ai compté, dans quelques cas, jusqu'à 30, et même une fois 37. En général, il y en a bien moins. C'est dans l'espace d'une demi à deux minutes, le plus souvent, que ces phénomènes ont lieu. La force de ces mouvements est souvent très grande ; un de mes assistants, assez vigoureux, a eu quelque peine une fois, à l'aide de ses deux mains, à empêcher leur production. Leur violence et leur fréquence sont en proportion directe de l'énergie des actions réflexes que l'on peut constater après leur cessation.

Si, au lieu de couper la moelle seulement, on coupe le rachis à la région dorsale vers la neuvième vertèbre, ouvrant en même temps et largement le thorax, les ruades se montrent avec une puissance extrême et prennent, en finissant, les caractères de convulsions cloniques.

Cette particularité si digne d'attention, que j'ai signalée si souvent, à l'égard des effets des irritations de toutes les parties du système nerveux, capables de donner lieu à des mouvements (cerveau, base de l'encéphale, moelle épinière ou nerfs), que de l'inhibition peut être produite, au lieu de mouvements, s'observe après la section de la moelle dorsale chez le lapin, comme après des lésions considérables du bulbe ou la section de la moelle épinière chez les oiseaux. Les mouvements rythmiques des ailes et du thorax, les culbutes, les ruades, peuvent manquer et la lésion peut produire une perte de puissance de la moelle épinière au lieu de mettre en jeu les puissances de cet organe. C'est ainsi que les lésions cérébrales, chez l'homme, peuvent agir sur la moelle épinière pour l'inhiber ou pour mettre en jeu ses puissances d'action, causant ainsi de la paralysie ou des convulsions.

Chez les lapins auxquels on fait subir une section de la moelle dorsale, il y a quelquefois une inhibition de la puissance réflexe de la moelle lombaire au lieu de la mise en jeu des puissances motrices de cette partie du centre nerveux rachidien. Ce qui a lieu alors exceptionnellement est la règle ordinaire lorsqu'au lieu de couper les deux moitiés latérales de la moelle on n'en coupe qu'une. J'ai bien souvent montré à nombre de personnes la différence radicale qui existe entre

les effets immédiats ou presque immédiats d'une section transversale complète de la moelle dorsale et ceux d'une hémisection de cette même partie. Dans un cas il y alors des ruades, avec persistance d'une faculté réflexe énergique, des deux côtés, tandis que dans l'autre cas il n'y a pas trace de mouvements ou il n'y en a qu'à peine. Il semblerait, *a priori,* qu'il dût y avoir, après une hémisection de la moelle, des ruades dans un seul membre, celui du côté de la lésion, mais ces effets moteurs manquent complètement. Dans une communication à la Société de Biologie, j'ai essayé de montrer qu'il y a alors inhibition des éléments nerveux intra-médullaires, capables de causer les ruades, et que cette inhibition dépend d'une irritation partant du point lésé à la moelle, montant vers le bulbe et descendant de là par le côté non coupé de la moelle aux deux côtés de cet organe à la région lombaire, où l'acte inhibitoire a lieu. Quoi qu'il en soit de cette explication fondée sur nombre d'expériences, les faits restent : la section des deux moitiés latérales de la moelle dorsale cause des ruades, celle d'une moitié latérale de cet organe n'en cause pas.

III. — Des attaques d'épilepsie causées immédiatement ou presque immédiatement par des lésions de certains points de la moelle cervicale, par l'écrasement de la tête ou par d'autres causes, chez les cobayes.

Je n'ai pas besoin de rappeler ici que j'ai trouvé, depuis près de 40 ans, que les cobayes, sous l'influence d'une lésion de la moelle dorsale, peuvent devenir épileptiques, et que des irritations légères d'une certaine zone de peau, au cou et à la face, peuvent déterminer l'attaque. Mon traité de l'épilepsie (*Researches on Epilepsy; its artificial production in animals and its etiology, nature and treatment, in man*, Boston, 1857) donne les principales particularités de cette affection produite artificiellement chez le cobaye. J'ai trouvé depuis que la section du nerf sciatique (*Archives de Physiol.*, 1870, vol. III, p. 153) produit aussi cet état morbide chez la même espèce d'animal. En 1870 j'ai trouvé que l'écrasement de la tête des

cobayes détermine immédiatement ou presque immédiatement une attaque, ordinairement suivie d'une ou deux autres. J'avais trouvé avant cette époque qu'une incision peu considérable dans la partie postéro-latérale de la moelle épinière près du bulbe, surtout au voisinage des racines postérieures de la première paire de nerfs, chez les cobayes, détermine aussi presque immédiatement et dans quelques cas immédiatement une attaque d'épilepsie. Celle-ci commence du côté correspondant : le corps se courbe légèrement en arc de ce côté; le membre postérieur exécute convulsivement les mouvements de flexion et d'extension qui caractérisent ce que j'ai appelé le grattage (exactement comme si l'animal essayait de se gratter le cou dans la zone épileptogène). Le corps se courbe ensuite du côté opposé, où la patte postérieure, à son tour, exécute le grattage. Puis l'attaque devient générale, avec perte de connaissance : la tête se renverse un peu en arrière, la bouche s'ouvre, les membres antérieurs se raidissent dans l'extension, puis se fléchissent; les deux postérieurs ont alternativement des flexions et des extensions. Les muscles du thorax et de l'abdomen se convulsent aussi. Enfin, après des contractions fibrillaires presque générales, l'attaque cesse.

Les attaques qui suivent l'écrasement de la tête ont à peu près les mêmes caractères que ceux que je viens de décrire, avec cette différence, cependant, qu'en général, si le bulbe a été écrasé avec le reste de l'encéphale, les membres antérieurs n'ont pas de convulsions : le renflement brachio-cervical de la moelle étant alors inhibé.

IV. — Des mouvements involontaires de saut, de course, de recul ou de rotation chez l'homme et les animaux.

Je ne veux pas faire ici l'histoire de ces curieux phénomènes, qui ont depuis bien longtemps déjà fait l'objet d'un livre qui n'a pas obtenu toute l'attention qu'il méritait[1]. Je me

[1] *Histoire de la musculation irrésistible ou de la chorée anormale*, par le Dr Roth. Paris, 1850.



bornerai à dire qu'il existe un très grand nombre de ces cas observés chez l'homme. Le recul et la propulsion ne sont pas des symptômes appartenant toujours à des lésions semblables quant à leur siège et à leur nature. J'ai rapporté ci-dessus des cas assez nombreux de lésion du cervelet, chez l'homme, avec mouvement de propulsion ou de rétropulsion. Il y a nombre de cas de lésion d'autres parties de l'encéphale ayant causé l'un ou l'autre de ces mouvements.

Quant au tournoiement et au roulement, les faits abondent, qui montrent qu'il peut avoir lieu, chez l'homme comme chez les animaux, sous l'influence de lésions extrêmement variées, quant à leur nature et à leur siège dans l'encéphale. J'ai établi depuis bien longtemps que ces phénomènes peuvent provenir aussi de lésions de la moelle épinière et des nerfs. C'est surtout la moelle cervicale, près du bulbe, qui possède la puissance de les produire. Quant aux nerfs, cette puissance existe surtout dans le grand sympathique et, en particulier, dans les filets qui partent du premier ganglion thoracique et dans les nerfs des capsules surrénales.

Le tournoiement peut ne survenir que lorsqu'un mouvement volontaire de marche se produit. Dans un cas d'une malade de 22 à 23 ans pour laquelle j'ai été consulté à Londres, un mouvement de manège de gauche à droite avait lieu toutes les fois qu'elle se levait pour marcher. Il y avait alors cette particularité vraiment remarquable que l'effet nuisible du tournoiement était évité à l'aide du moyen suivant. Lorsque la malade voulait atteindre un but qui était droit devant elle, son effort volontaire tendait à conduire le corps, non vers ce but, mais vers un autre à gauche et sur une ligne à angle presque droit avec la ligne allant vers le but réel. La déviation causée par le tournoiement entraînant le corps de gauche à droite, ce but réel était atteint. Il fallait pour une marche prolongée que, pour aller droit devant elle sur la route qu'elle voulait suivre, elle se donnât pour but constamment quelque objet placé à sa gauche. Il y avait plus de quinze ans qu'elle s'était fracturé le crâne à droite, à la région temporale. Sir Philip Crampton l'avait trépanée et elle s'était complètement rétablie à tous égards, à part le tournoiement.

V. — Théorie des mouvements involontaires, coordonnés.

Je puis dire que cette théorie consiste simplement à considérer comme semblable le mécanisme de production des mouvements volontaires et de tous les mouvements involontaires coordonnés, réflexes et autres. Il y a deux choses essentielles communes à tous ces cas : 1° ils proviennent tous d'une irritation ; 2° ils consistent tous en mouvements coordonnés, adaptés à un but. La différence n'existe que dans l'espèce et le lieu de l'irritation ; mais, à cet égard, la variété est aussi grande que possible.

De même que les actes réflexes des membres ou du tronc, respiratoires ou autres, les actions coordonnées dont j'ai parlé dans ce travail et dans un autre sur les mouvements rythmiques des ailes chez les oiseaux décapités (voy. ci-dessus, p. 371) sont des *mouvements volontaires non causés par la volonté*, c'est-à-dire que tous possèdent les caractères de *finalité, de but à atteindre*, que nous trouvons dans les mouvements réellement volontaires.

Dans quelques-uns des cas de mouvements involontaires coordonnés, il y a encore cette ressemblance avec les mouvements volontaires, que des actes alternatifs d'un côté du corps, puis de l'autre côté, peuvent avoir lieu. Enfin, la ressemblance peut même exister en ceci, que les mouvements coordonnés involontaires peuvent, comme les volontaires, après avoir complètement cessé, réapparaître sous l'influence d'une impulsion nouvelle.

Il importe que l'on n'oublie pas, en lisant ce travail, que la volonté, en produisant des mouvements complexes, mais coordonnés, ne fait que donner une *impulsion*, un *ordre*, et que le mouvement continue, s'il doit continuer, sans que la puissance volontaire, c'est-à-dire la cause excitatrice première, ait besoin d'intervenir de nouveau. On sait parfaitement que la marche peut avoir lieu dans le sommeil : bien des soldats de l'armée française, fatigués, dormaient en marchant, dans la retraite de Moscou. Dans le *petit mal*, il n'est pas rare que des épileptiques, qui marchaient ou couraient





avant l'attaque, continuent à marcher et à courir, malgré la perte de connaissance. Bien plus, des pianistes, en train de jouer un air, ont pu quelquefois le continuer et l'achever, malgré la venue du sommeil. Voilà donc des mouvements volontaires se continuant en l'absence de toute volonté.

Il y a plus, la volonté peut être impuissante pour une certaine espèce de mouvement et en faire apparaître une autre espèce, alors qu'elle tente de produire la première. J'ai vu bien des malades, atteints de paralysie agitante, essayer vainement de marcher et ne réussir, malgré leurs efforts contraires, qu'à se précipiter, le corps penché en avant, dans une course que quelquefois ils ne pouvaient pas arrêter. Au lieu du mécanisme de la marche, c'est celui de la course qui était mis en jeu.

Les physiologistes sont presque unanimes à reconnaître ce que plusieurs ont soutenu depuis longtemps, et moi peut-être le premier, que les mouvements réflexes coordonnés des membres et du tronc sont semblables aux mouvements volontaires et n'en diffèrent que par la cause irritatrice première, à l'égard de son siège et de sa nature.

Les autres mouvements coordonnés involontaires sont du même ordre que les réflexes, et l'on arrive aisément à la conclusion que ce sont là, comme je l'ai dit, des mouvements volontaires produits par une autre irritation que celle de la volonté, en étudiant les particularités des faits rapportés dans ce mémoire et dans mon travail (dans ce numéro des *Archives*, p. 371) sur les mouvements rythmiques des ailes chez les oiseaux décapités.

Il est facile de s'expliquer ainsi tous les faits mentionnés, et en particulier les phénomènes de la culbute chez les oiseaux, des ruades chez les lapins, des mouvements de grattage chez les cobayes dans leurs attaques si spéciales d'épilepsie, des phénomènes de recul, de propulsion, de saut, de tournoiement, de roulement, etc., ayant lieu involontairement dans des cas de lésions du système nerveux.

Tous les mouvements involontaires coordonnés, réflexes ou autres, des membres ou du tronc (y compris, bien entendu, les mouvements respiratoires) résultent de la mise en jeu

d'un mécanisme dont les organes se trouvent soit uniquement dans la moelle épinière, soit dans ce centre nerveux et dans nombre de parties de la base de l'encéphale. Ce mécanisme, qui obéit, dans ces différents cas, à une cause normale ou à une cause traumatique ou pathologique, est celui même (puisqu'il produit des actions identiques) qui est mis en jeu par la volonté dans les mouvements causés par celle-ci.

On demande pourquoi des lésions ou des irritations d'espèces variées, dans certains points et pas dans d'autres, déterminent certains mouvements involontaires coordonnés. Je n'ai pas plus à répondre à cette question qu'à dire pourquoi la plante du pied et à peine d'autres parties de la peau déterminent seules les mouvements du rire quand on les chatouille.

Je conclus donc de cette discussion et des faits que j'ai rapportés, que c'est en mettant en jeu des mécanismes spéciaux existant dans le bulbe et dans la moelle épinière que des irritations des divers points des centres nerveux, des troncs ou de la périphérie des nerfs déterminent, exactement comme le fait la volonté, des mouvements coordonnés dans le tronc et dans les membres.

RECUEIL DE FAITS

I

DE QUELQUES FAITS NOUVEAUX

RELATIFS AU PASSAGE DE LA MATIÈRE COLORANTE DU SANG DANS LA BILE

Par E. WERTHEIMER et E. MEYER

I. — Dans un travail paru dans ce journal (juillet 1889, p. 438) et précédé lui-même d'une note préliminaire à l'Académie des sciences, nous avions noté la présence de l'hémoglobine ou de l'hématine dans la bile à la suite de certaines intoxications. Et nous faisions à ce propos les réflexions suivantes : « Jusqu'à présent l'attention des observateurs ne paraît pas avoir été attirée sur cette conséquence, pourtant très significative, de l'altération et de la destruction des hématies. » Il semblerait que l'apparition de l'hémoglobine « dût appartenir, comme caractère général, à un grand nombre d'états semblables. Cependant elle ne paraît pas avoir été observée, du moins à notre connaissance, ni à la suite des expériences de transfusion du sang, ni chez les animaux intoxiqués par un des nombreux agents destructeurs des globules (cythémolytiques), ni à l'autopsie de sujets ayant succombé à une de ces maladies infectieuses dans lesquelles la fonte des globules joue un rôle prépondérant. C'est un point qui mériterait d'être étudié de plus près dans ces différentes conditions ».

Ces déductions nous paraissaient si légitimes que nous nous étions mis en mesure immédiatement d'en vérifier la justesse ; mais nous avons été surpris de ne pas voir les résultats répondre complètement à notre attente.

Cependant notre opinion était si bien exacte que peu après elle était confirmée par une note de Filehne, parue dans les *Archives de Virchow* (août 1889), et qui est précisément intitulée : « Du passage de l'hémoglobine dans la bile dans certaines intoxications et dans quelques autres conditions d'altération du sang. » Dans cette note, Filehne, qui ignore nos recherches, dit qu'il ne sache pas que le fait ait été mentionné dans la littérature médicale. Et cependant il a pu trouver constamment de l'hémoglobine dans la bile des lapins intoxiqués par les agents qui détruisent les globules sanguins ou qui ne font que les altérer sans les détruire. (Comparez sur ce point notre travail, *loc. cit.*, p. 445.) Il cite parmi les agents de cette catégorie dont il a fait usage : la phénylhydrazine et la pyrodine, la toluylènediamine, les dérivés de l'aniline, l'acide pyrogallique, etc. Comme nous aussi, il fait ressortir que cette « hémoglobinocholie » peut exister sans hémoglobinurie. Ces résultats seraient tellement constants chez le lapin que la présence de l'hémoglobine dans la bile pourrait servir de réactif permettant de déterminer si une substance donnée est un poison du sang.

Le fait, dans ce qu'il a d'essentiel, avait donc déjà été signalé par nous, ainsi que sa signification au point de vue physiologique. Mais, quand nous avions cherché ensuite à étendre et à généraliser la portée de nos conclusions, nous n'avions plus été aussi heureux que Filehne. Pourquoi ? C'est que l'animal qui nous servait de sujet d'expérience était mal choisi, que chez le chien il faut des conditions toutes spéciales pour faire apparaître l'hémoglobine dans la bile. Filehne dit même ne l'avoir jamais trouvée chez le chien. Sans doute que sur ce point ses recherches n'ont pas été assez nombreuses, ni ses doses assez fortes. Car la présence de la matière colorante du sang dans la bile des chiens intoxiqués par l'aniline et les toluidines, dans les conditions que nous avons indiquées, est incontestable. Il est vrai qu'elle a déjà passé le plus souvent à l'état d'hématine; mais cela importe peu.

De plus, dans notre nouvelle série d'expériences, quelques-unes nous ont donné des résultats positifs; et, comme elles ont présenté encore certaines particularités, qu'à d'autres points de vue il est intéressant de connaître, nous les résumerons ici.

Nous avons pensé que le meilleur moyen d'arriver au but que nous nous proposions était d'injecter dans la veine d'un chien une certaine quantité de sang, pris la veille à un autre chien, défibriné et mélangé immédiatement à de l'eau pour provoquer la dissolution des hématies. De la sorte, nous fournissions à l'animal de l'hémo-

globine libre provenant du sang étranger, et l'eau ajoutée devait à son tour dissoudre une partie des globules du chien mis en expérience.

Voici un exemple d'une des expériences qui remonte déjà à l'année dernière :

6 *mars* 1889. Chien de 7^{kg}, 300 (4 h. soir). Injection dans la saphène de 100 centimètres cubes d'un liquide renfermant 50 centimètres cubes de sang + 50 centimètres cubes d'eau, mélangés dès la veille.

7 *mars*. L'urine trouvée le matin dans le cristallisoir est rouge sang; il faut étendre fortement le liquide pour que les deux bandes de l'oxyhémoglobine soient vues séparées.

A 5 heures, l'animal a encore uriné ; l'urine a sa coloration habituelle, et il est nécessaire de l'examiner en couche très épaisse pour retrouver encore, mais faiblement marquées, les deux bandes de l'oxyhémoglobine.

A 5 h. 30 m., l'animal est tué par faradisation du cœur; la bile rouge et épaisse ne renferme ni hémoglobine, ni hématine.

Nous avons répété plusieurs fois cette expérience avec quelques modifications. La quantité de liquide injectée restant toujours la même pour des chiens de 5 à 8 kilos, nous avons, dans certains cas, fait l'injection le matin, et sacrifié l'animal au bout de sept à huit heures; dans d'autres cas, le mélange étant introduit très lentement dans la veine, on mettait une canule dans le conduit cholédoque et on recueillait pendant deux ou trois heures la bile au fur et à mesure de son écoulement. Une seule fois, sur 6 à 8 expériences (on n'a pas tenu exactement note de tous les cas négatifs), on a trouvé de l'hémoglobine dans la bile d'un chien qui avait reçu l'injection le matin, et qui avait été sacrifié au bout de six heures. Cependant la bile de la vésicule présente quelques caractères particuliers : au lieu d'être verte, elle est rouge; lorsqu'elle est suffisamment diluée pour être examinée au spectroscope, il y a absorption de toute la partie droite du spectre à partir du vert, avec un renfoncement dans cette dernière région. Les bandes normales que nous avons décrites sont toujours très marquées, surtout la première, sans doute parce que le pigment correspondant se forme en plus grande quantité.

Ce qu'il faut noter encore, c'est la rapidité avec laquelle commence l'élimination du sang injecté, et aussi le peu de temps nécessaire pour qu'elle soit complète. Ainsi, deux heures déjà après l'injection, et même plus tôt, le liquide contenu dans la vessie est absolument rouge; d'autre part, au bout de trente-six heures déjà,

il nous est arrivé de ne plus pouvoir déceler la présence de l'oxyhémoglobine dans l'urine, ni au spectroscope, ni par la réaction de Heller. Après cette élimination, les animaux que nous avons suivis pendant quelque temps sans nous occuper de la bile ne présentaient plus rien d'anormal; il est remarquable que l'eau mélangée au sang n'ait pas eu sur les globules de ces chiens une influence nocive plus persistante, si toutefois par elle-même elle en exerce une quelconque.

Pour en revenir à l'hémoglobinocholie, si nous ne l'avons obtenue qu'une fois, il faut mentionner cependant que, dans la note même de Filehne, on trouve l'indication d'un travail de Vossius, qui, à l'occasion d'expériences faites dans un but différent [Bestimmungen des Gallenfarbstoffs in der Galle (*Arch. f. experim. Pathol.*, 1879, t. II, p. 448)] a signalé la présence de l'oxyhémoglobine dans la bile de deux chiens auxquels il avait injecté environ 4 grammes de cette matière colorante.

II. — Pensant que c'était sans doute l'élimination trop rapide du sang injecté qui avait rendu infructueuses la plupart des tentatives antérieures, nous avons cherché à les faire aboutir en pratiquant avant l'injection la ligature des deux artères rénales. On devait jeter et retenir ainsi dans la circulation hépatique l'hémoglobine injectée. L'animal était sacrifié au bout de cinq à six heures. Ici, sur trois expériences, nous avons trouvé une fois de l'hémoglobine dans la bile.

Dans un autre cas, à l'injection et à la ligature des veines rénales, on a ajouté la section sous-bulbaire de la moelle. Au bout de cinq heures on a arrêté l'insufflation pulmonaire; le cœur battait régulièrement, la sensibilité cornéene et les réflexes étaient conservés; la bile de la vésicule renfermait de l'hémoglobine.

Enfin, le résultat a été également positif chez un chien qui avant l'injection du mélange de sang et d'eau avait subi la section de la moelle cervicale, et chez lequel les artères rénales étaient restées libres : la bile avait été prise dans la vésicule quatre heures après le début de l'expérience. Il faut remarquer que la section de la moelle peut, par elle-même, sans doute grâce à la congestion hépatique et au refroidissement qu'elle entraîne, faire apparaître l'hémoglobine dans la bile.

Comme agent destructeur des globules, nous n'avons employé que la pyrodine. Chez les trois chiens chez lesquels nous avons étudié les modifications de la capacité respiratoire et de la température sous l'influence de cette substance (V. dans ce journal,

janvier 1890), la bile ne renfermait ni hémoglobine ni hématine, mais elle avait les mêmes caractères extérieurs et spectroscopiques que celle des animaux qui avaient reçu des injections de sang dissous.

En résumé, chez le chien, le passage de la matière colorante du sang dans la bile, dans certaines circonstances déterminées, est bien loin d'avoir le caractère général que nous étions en droit de lui supposer, d'après des expériences antérieures. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que, chez cet animal, il peut s'effectuer dans les conditions prévues. S'il a eu lieu beaucoup plus fréquemment dans nos recherches sur l'aniline, cela tient sans doute aux fortes doses employées, puisque, d'après l'évaluation de la capacité respiratoire du sang, les deux tiers au moins de l'hémoglobine étaient altérés ; et encore avons-nous à rappeler les restrictions que nous avons apportées à nos premières conclusions. (*Arch. de physiol.*, octobre 1889, p. 747.)

Il est remarquable cependant que ce qui n'est pas constant dans une espèce animale le devient dans une espèce différente; et les expériences de Filehne prouvent que nos déductions n'étaient pas trop hasardées.

Quant à la différence des effets obtenus chez le chien et chez le lapin, nous pensons avec Filehne que la cause en est à ce que, chez le premier, la quantité de bile sécrétée étant moindre que chez le second, la transformation de la matière colorante du sang en pigment biliaire peut se faire plus complètement ; mais sans doute aussi à ce que, chez l'un, les cellules hépatiques jouissent à l'égard de l'hémoglobine d'un pouvoir d'élaboration plus actif que chez l'autre.

II

INFLUENCE PSEUDOMOTRICE

DES NERFS VASO-DILATATEURS

Par J. P. MORAT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Au cours de leurs recherches très connues sur le sens de la conductibilité dans les nerfs sensitifs et moteurs, Philippeaux et Vulpian avaient observé le fait suivant (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1863) : lorsque, sur un chien, on a arraché le bout central du nerf grand hypoglosse divisé, on constate, après quelques mois, que le nerf lingual est devenu moteur des muscles de la langue. Ce nerf, comme chacun sait, ne contient aucune fibre allant directement aux muscles de la langue, autrement dit, s'y terminant à la façon d'éléments moteurs : c'est ce qui ressort clairement de l'expérience banale qui consiste à couper le tronc du lingual et à soumettre son bout périphérique à l'action d'excitants variés. Jamais on ne constate la moindre contraction des muscles de la langue, hors le cas signalé justement par Philippeaux et Vulpian, où intervient une condition nouvelle, à savoir : la section préalable du nerf hypoglosse ou l'arrachement de son bout central, entraînant comme conséquence forcée, d'après les lois de Waller, la dégénération du bout périphérique. Cette dégénération s'étend jusqu'à l'extrémité des fibres nerveuses, jusqu'aux plaques motrices terminales exclusivement. Ces dernières gardent, en effet, au moins pendant longtemps, leur structure normale, et l'on en peut inférer que ces petits organes ont conservé leur excitabilité, pendant que les fibres de l'hypoglosse qui s'y rendent ont bientôt complètement perdu la leur, par suite des altérations profondes dont elles sont le siège, surtout à partir du 5e jour.

Ainsi le nerf lingual, qui n'est point moteur des muscles de la langue, devient moteur ou du moins semble devenir moteur de ces muscles, lorsque intervient une condition extra-physiologique étroitement liée à la section de l'hypoglosse, la dégénération des fibres de ce nerf. C'est ce phénomène auquel on a donné plus récemment le nom d'*influence pseudo-motrice*, sorte de paradoxe physiologique que je me propose d'examiner et d'étudier à la suite de plusieurs expérimentateurs qui en ont recherché déjà l'explication.

Le nerf lingual est un nerf sensitif, mais il ne contient pas seulement des éléments centripètes; il reçoit du facial une anastomose importante, la corde du tympan, qui lui fournit des éléments centrifuges, lesquels vont jusqu'à la langue, non à ses muscles propres, mais à ses vaisseaux que l'excitation de la corde fait dilater. Vulpian, auquel on doit la découverte de ce fait, avait bien remarqué également que l'influence pseudomotrice du lingual cesse de se produire quand, au préalable, on a coupé et fait dégénérer les éléments de la corde; ce qui revient à dire que c'est l'excitation de ce dernier nerf et non celle du lingual qui provoque le phénomène pseudomoteur (1873). En quoi, du reste, ces faits apportaient une restriction aux conclusions de son premier travail sur la conductibilité indifférente des fibres nerveuses, c'est ce que Vulpian lui-même a reconnu ou expliqué; mais ce point est en dehors de notre sujet.

A l'action pseudomotrice telle qu'elle vient d'être décrite peuvent se rattacher d'autres phénomènes plus ou moins semblables, entre autres celui observé par Schiff (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1851). Trois jours après la section de l'hypoglosse, les muscles de la langue sont le siège de mouvements fibrillaires qui augmentent d'intensité jusqu'au 10° jour.

Le même observateur, répétant l'expérience de Philippeaux et Vulpian, aurait vu que, du 1er au 2e jour, après la section de l'hypoglosse, le lingual est inactif; que, du 8e au 19e jour, son excitation arrête les mouvements fibrillaires; qu'à partir du 15e jour, cette action d'arrêt cesse pour faire place au phénomène décrit plus haut.

Mais le fait qui se rattache le plus étroitement à cet ordre de phénomènes, c'est certainement celui que vient de faire connaître Rogowicz, à la suite de recherches exécutées dans le laboratoire d'Heidenhain. Mettant à profit l'expérience par laquelle nous avons démontré, Dastre et moi, la fonction vaso-dilatatrice du grand

sympathique et notamment son action sur la région buccofaciale, cet auteur a vu qu'après la section et la dégénération du facial, l'excitation du sympathique, faite au niveau de l'anse de Vieussens, est suivie de mouvements des lèvres très semblables à ceux que détermine dans la langue l'excitation du lingual ou de la corde après dégénération de l'hypoglosse. Ainsi, toute spéciale et extra-physiologique que soit la condition qui confère au lingual cette pseudo-motricité, ce n'est plus un fait isolé, mais une circonstance paraissant s'étendre, au contraire, à tous les nerfs vaso-dilatateurs quand de telles conditions se trouvent réalisées.

Laissant de côté l'action d'arrêt signalée par Schiff et que ne mentionnent du reste pas les auteurs subséquents, on voit que le problème se réduit en somme à ceci :

1° Comment l'excitation d'un nerf vaso-dilatateur, tel que la corde ou le sympathique, peut-elle faire contracter les muscles de la langue ou des lèvres, étant admis, ce qui est évident, que les fibres de ces nerfs sont sans connexion directe avec les muscles dont ils provoquent la contraction ?

2° Comment la dégénération de l'hypoglosse ou du facial, nerfs moteurs, intervient-elle pour rendre possible un tel effet, car il est de même évident que le phénomène pseudo-moteur prend naissance à partir du moment où la dégénération est devenue complète ?

Mais, d'abord, quelle est la forme exacte du phénomène ? Quelles sont les circonstances de sa production ? Quelles sont les particularités qu'il présente ? Pour le bien observer, on opérera sur un chien soumis à une narcotisation profonde (morphine et chloroforme). Le nerf facial ou l'hypoglosse, ou même les deux auront été coupés quelques jours à l'avance (c'est vers le 14e jour que le phénomène se montre surtout très visible). L'animal est couché sur le dos. S'il s'agit de la langue, la gueule est largement ouverte et la langue repose sur le palais. S'il s'agit des lèvres, on aura choisi un chien de chasse à lèvre supérieure pendante qui retombera en dehors par son propre poids. Le lingual ou le sympathique est coupé, puis lié et soulevé au moyen d'un fil de soie bien sec et soumis à l'action des courants d'induction. Le courant doit avoir l'intensité qu'on lui donne d'habitude quand on veut produire les phénomènes de vaso-dilatation qui sont sous la dépendance de ces nerfs. Si c'est le lingual qu'on excite, on verra bientôt la langue se relever (par rapport à la position de l'animal qui est renversé) et venir en se tordant sur elle-même vers le plancher buccal ; si c'est





le sympathique, c'est la lèvre qui se relève peu à peu contre les dents supérieures.

Tel est le phénomène vu en gros. Heidenhain l'a étudié en détail, en appliquant à cette étude les instruments de mesure et la méthode graphique. Il s'est proposé surtout la comparaison des effets obtenus par l'excitation de l'hypoglosse (non dégénéré) et du lingual après dégénération de l'hypoglosse. Il a précisé dans les deux cas le temps de latence, la forme du tétanos, le rapport de l'énergie de la contraction à celle des excitations, l'influence des excitations successives, l'action d'excitants de différente nature, l'action de quelques poisons.

Le temps de latence, qui est pour l'hypoglosse normal de 0,002 seconde, est pour le lingual d'au moins 0,08 seconde, parfois une seconde ou même plus.

Avec l'hypoglosse, le tétanos commence dès le début de l'excitation et cesse avec elle. Avec le lingual, le tétanos s'établit lentement et cesse lentement après l'excitation.

A excitation égale, l'énergie de la contraction est beaucoup moindre avec le lingual qu'avec l'hypoglosse.

Quand les décharges d'induction sont espacées, une décharge isolée, quelle que soit sa force, n'engendre jamais qu'une contraction faible. En d'autres termes, le mouvement de la langue ne devient bien apparent qu'avec une série de décharges par un effet d'addition des excitations. L'effet de chaque excitation, s'ajoutant à celui de la précédente, produit le tétanos à sommet arrondi signalé plus haut. L'excitation de l'hypoglosse amènerait, au contraire, d'emblée une contraction maxima.

L'eau salée excite l'hypoglosse ; elle n'excite nullement le lingual.

La nicotine injectée dans le sang n'a pas d'action sur l'hypoglosse ; pour ce qui est du lingual, elle l'excite d'abord fortement, puis amène sa paralysie.

Le curare supprime d'une façon commune l'action des deux nerfs.

A ces différences, Rogowicz en ajoute une nouvelle qu'il a constatée. L'excitation de l'hypoglosse détermine dans les muscles de la langue un son (son musculaire) perceptible avec le téléphone. Rien de semblable ne se produit lors de l'excitation du lingual.

Même avec ces données, la question posée depuis la première expérience de Philippeaux et Vulpian n'est toujours pas facile à

résoudre. Comment la corde devient-elle motrice des muscles de la langue ? Comment aussi le sympathique devient-il moteur de la lèvre ? Comment les nerfs vaso-dilatateurs deviennent-ils moteurs des muscles volontaires situés dans le territoire vasculaire de leur distribution ?

Je dis les nerfs dilatateurs, car les constricteurs n'acquièrent point un tel pouvoir ; je m'en suis assuré par l'expérience suivante.

Exp. I. — Sur un chien, on fait la section de l'hypoglosse, non plus au niveau du plancher de la bouche, en un point où il a reçu déjà les anastomoses vaso-motrices que lui envoie le grand sympathique, mais avant ces anastomoses, à sa sortie du trou condylien. Le procédé est très simple : il consiste à glisser un stylet tranchant sur le côté de l'apophyse styloïde, dans la direction du trou condylien. Après avoir attendu le délai nécessaire, on découvre le sympathique cervical, et l'on excite son bout supérieur ; cette excitation, qui n'amène point de vaso-dilatation, tout au contraire, ne produit pas non plus de mouvement de langue.

C'est comme nerf dilatateur de la lèvre que le sympathique fait mouvoir celle-ci, après section du facial, et non à titre de vaso-moteur quelconque.

Je m'empresse, d'autre part, de dire que le phénomène de congestion qui suit l'excitation de ces nerfs n'est pour rien dans l'action motrice ou pseudo-motrice de ces nerfs eux-mêmes. Heidenhain avait déjà observé que ce phénomène persiste après qu'on a lié les artères linguales. J'ai fait, dans le même sens, une expérience plus radicale encore. Je détache complètement la langue en coupant rapidement les muscles qui la fixent à l'os hyoïde et au maxillaire inférieur, et la déposant sur la table d'expérience, j'excite alors le lingual, en évitant toute dérivation du courant ; elle se contracte comme auparavant tant que persiste l'excitabilité du nerf. Nous pouvons donc éliminer la circulation et les modifications de la circulation comme cause de la contraction des muscles de la langue, et cette remarque s'applique aussi à la lèvre, car on peut lier de même la carotide sans supprimer l'action pseudo-motrice du sympathique.

La lecture des mémoires d'Heidenhain et de Rogowicz m'a rappelé une expérience que j'avais déjà instituée sur ce sujet, il y a plus de dix ans, et que, en raison des résultats assez curieux qu'elle m'a donnés, je reproduis ici, en la transcrivant fidèlement d'après mon cahier d'expériences.

Exp. II (15 mai 1878). — *Jeune chien auquel l'hypoglosse a été arraché, du côté gauche, depuis un an.*

Chloralisation par injection de la solution de chloral dans la jugulaire. On découvre le lingual et l'hypoglosse du côté où a été faite l'opération. On coupe ces deux nerfs, et on munit de fils leurs bouts périphériques. On les excite tour à tour par des courants d'induction faibles, à peine sensibles à la pointe de la langue. Dans les deux cas, mouvements de la langue.

Lorsqu'on excite le lingual, la langue se replie sur elle-même. Son bord gauche se rapproche de la ligne médiane du côté du frein. Lorsqu'on excite l'hypoglosse, les mouvements sont un peu différents ; la langue se creuse en gouttière du côté de sa face supérieure. Les deux nerfs paraissent posséder une excitabilité sensiblement égale, en ce sens que la même intensité minima qui détermine des mouvements quand on excite l'un des deux en provoque également quand on excite l'autre.

On découvre alors le lingual et l'hypoglosse du côté *droit* pour faire la comparaison avec les mêmes nerfs du côté opposé. Ils sont, comme ces derniers, coupés, liés et soulevés à l'aide de fils secs sur les électrodes d'un appareil d'induction. Le *lingual*, essayé le premier, est trouvé *moteur* également, et, ce qui est plus singulier, *moteur des muscles de la langue des deux côtés, mais surtout du côté gauche*. Son excitation provoque les mêmes mouvements que l'excitation du lingual gauche, moins marqués toutefois. Elle provoque, en plus, un mouvement de rétraction de la langue à l'union de son tiers antérieur avec ses deux tiers postérieurs.

Cette donnée nouvelle n'apportera, je le reconnais, ni la lumière ni même la simplicité dans le difficile problème qui est ici posé aux physiologistes ; mais ce fait est de l'ordre de ceux rappelés plus haut ; il conviendra d'en tenir compte dans les tentatives d'explication sur l'influence pseudo-motrice. A ce titre, j'ai pensé qu'il avait sa place dans ce recueil de faits.

III

NOUVELLES EXPÉRIENCES

RÉLATIVES A L'INEXCITABILITÉ PÉRIODIQUE DU CŒUR DES MAMMIFÈRES

Par E. GLEY

(Travail du laboratoire de la Faculté de médecine de Paris, à l'Hôtel-Dieu.)

J'ai montré, dans un travail publié dans ce journal (*Arch. de physiol.*, 1889, p. 499), que la loi de Marey concernant l'inexcitabilité périodique du cœur est applicable aux mammifères (lapin et chien) comme aux animaux à sang-froid (grenouille, tortue)[1]. Pour

[1] Dans le numéro du 31 août 1889 du *Centralblatt für Physiol.*, p. 253, le professeur Langendorff, en analysant mon travail sur l'inexcitabilité périodique du cœur chez les mammifères, a fait remarquer qu'il avait déjà signalé lui-même (*Du Bois-Reymond's Archiv.*, 1885) un des phénomènes sur lesquels j'ai appelé l'attention : il s'agit du renforcement de la systole qui suit la pause compensatrice après la production de la contraction intercalaire sous l'influence d'une excitation forte. Il est très vrai que Langendorff a montré qu'il y a des cas où la pause compensatrice est suivie d'*une* systole renforcée ; mais ce n'est pas là exactement ce que j'ai décrit ; ce que j'ai décrit, c'est, comme il le dit très bien lui-même dans son analyse, d'abord « eine Verlängerung der Systole und » eine Verkürzung der nächsten Diastole ; puis « die nächsten zwei bis drei Systolen sind verstärkt ».

Sans doute, ces phénomènes sont essentiellement de même nature, plus compliqués seulement, que celui observé par Langendorff, et la constatation de cette concordance m'a été très précieuse. Si donc je n'ai pas à ce moment rappelé le travail du professeur de Königsberg, c'est uniquement parce que le mien avait pour but essentiel de montrer l'application de la loi de Marey au cœur des mammifères ; en ce sens, je pouvais, ce me semble, « hälten diese Beobachtung für neu », puisque, comme Marey, comme Dastre, Langendorff a fait ses recherches sur le cœur de la grenouille. — Ceci dit, je regrette, je l'avoue, d'avoir négligé de rappeler son travail; car son observation, rapprochée des miennes, aurait encore corroboré ma thèse.



cette démonstration, il faut recourir, ainsi que je l'ai fait voir, à un artifice expérimental : celui que j'ai indiqué dans ces expériences consiste soit dans le refroidissement préalable des animaux employés, soit dans la chloralisation profonde; par l'un ou l'autre de ces moyens on ralentit extrêmement le cœur. Alors la phase d'excitabilité, s'allongeant par suite même de ce ralentissement, devient apparente, de même que la période réfractaire.

Il semble bien que ce soit là, en effet, la condition nécessaire pour constater aisément l'existence chez les mammifères des phénomènes relatifs à la loi de Marey. De nouvelles expériences, faites encore sur le lapin et sur le chien, me permettent de le penser plus que jamais; celles-ci sont de deux sortes :

1° On curarise l'animal, chien ou lapin, mais avec une dose

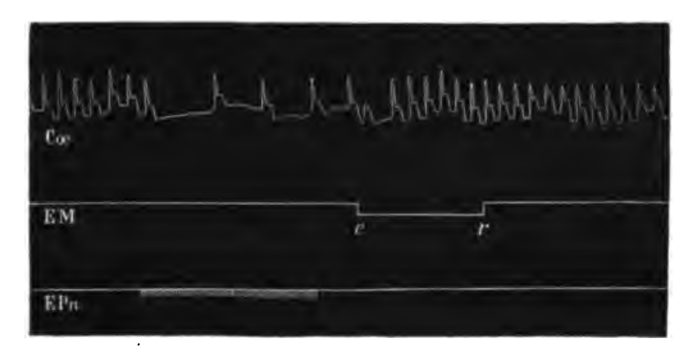


Fig. 1. — *Lapin.*

Inscription directe des battements du cœur, *Cœ*; EP*n*, excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit; EM, excitation du myocarde; en *c*, clôture; en *r*, rupture. La secousse de clôture, tombant au milieu de la diastole, amène une contraction. La secousse de rupture est inefficace, le cœur étant trop accéléré.

minima de curare, pour que l'excitabilité des nerfs vagues reste normale autant que possible; tout étant ensuite préparé pour l'inscription directe des contractions cardiaques (de la systole ventriculaire) suivant le procédé que j'ai décrit (*loc. cit.*, p. 501), on excite par un courant induit d'intensité suffisante le bout périphérique d'un des nerfs pneumogastriques, préalablement sectionné : on détermine ainsi le ralentissement du cœur; alors, si on excite directement le myocarde par un seul choc d'induction (secousse de fermeture ou d'ouverture), on voit que, quand l'excitation coïncide avec la systole (phase réfractaire), elle reste sans effet, et

qu'elle détermine, au contraire, une contraction quand elle a lieu pendant la diastole. Puis le cœur revient à son rythme antérieur; alors l'excitation du muscle cardiaque cesse d'être efficace, à quelque moment que ce soit de la révolution du cœur.

Je choisis, comme exemples de ces faits, les deux tracés ci-dessous, parmi beaucoup d'autres.

Il faut, bien entendu, que l'excitation du myocarde soit assez forte; avec des excitations faibles, on n'obtient rien.

2° On obtient des résultats analogues quand on ralentit le cœur chez un chien curarisé, comme il est dit plus haut, au moyen d'une injection intra-péritonéale de nitrate de pilocarpine[1]. Par exemple,

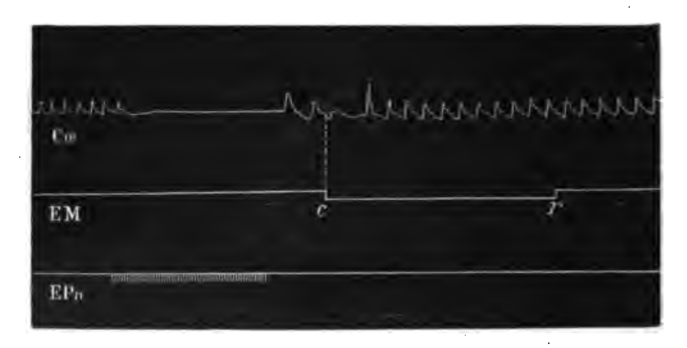


Fig. 2. — Cœur du chien.

Tambour manipulateur appliqué sur le ventricule droit, *Cœ*. Les autres lettres ont la même signification que dans la figure 1.

N. B. — On remarquera la similitude de ce tracé et de celui que donne Langendorff (*loc. cit.*, fig. 2) et qu'il a obtenu sur le cœur de la grenouille: preuve de plus, s'il en est encore besoin, que la loi de l'inexcitabilité périodique s'applique d'une façon générale au cœur des mammifères comme à celui des animaux à sang-froid.

un chien pesant 6^{kg},200 reçoit 0^{gr},02 de nitrate de pilocarpine; après trois ou quatre minutes, il se produit une salivation abondante, et le cœur commence à se ralentir; si, à ce moment, on l'excite par un choc d'induction, cette excitation est inefficace ou bien amène une systole supplémentaire, avec repos compensateur, suivant qu'elle tombe pendant la phase systolique ou pendant la phase diastolique. (Voy. *fig.* 3.)

[1] On sait, en effet, que cette substance possède à un haut degré cette propriété. (VULPIAN, *Leçons sur l'action physiol. des subst. toxiques et médicamenteuses*. Paris, O. Doin, 1882, 3e leçon, p. 161.)

C'est ainsi que les choses se passent en général; ces expériences confirment donc les résultats de mes premières recherches. Cependant, j'ai observé un certain nombre de fois un fait qui ne laisse pas, ce me semble, de présenter de l'intérêt. Ce fait

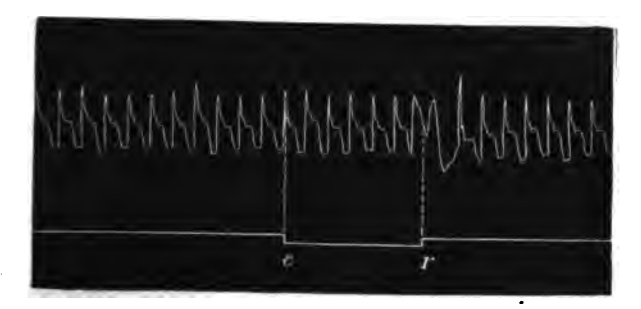


Fig. 3. — Cœur du chien.

Après injection de 0gr,02 de nitrate de pilocarpine, la secousse de clôture, *c*, est inefficace, coïncidant avec la phase réfractaire ; l'excitation *r* est efficace.

consiste en ce que l'excitation portée sur le myocarde pendant la phase d'excitabilité détermine non pas une contraction, mais, au contraire, un allongement considérable de la diastole pendant laquelle elle a été produite; la systole suivante est alors très ample. (Voy. *fig.* 4.)

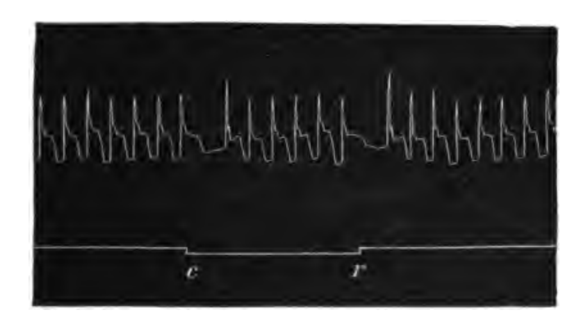


Fig. 4. — Cœur du chien ralenti par la pilocarpine.

Effet inhibitoire des excitations du myocarde : allongement de la diastole déterminé par une excitation qui est produite pendant la diastole.

D'autres fois, mais ce fait est plus rare, la systole supplémentaire s'ébauche en quelque sorte, mais ne s'achève pas ; ce n'est qu'un léger arrêt dans la diastole très allongée; de plus, elle se

fait mal; la diastole est, comme dans le cas précédent, suivie par une systole exagérée. (Voy. *fig*. 5.)

J'ai observé le même fait dont il s'agit dans les diverses conditions dans lesquelles le ralentissement préalable du cœur avait été obtenu (par la pilocarpine, par excitation du pneumogastrique, ou bien lorsque, l'expérience ayant déjà duré longtemps, le cœur fatigué se ralentit de lui-même).

Resterait à savoir pourquoi une excitation du myocarde, au même moment de la révolution cardiaque, c'est-à-dire pendant la phase d'excitabilité, détermine tantôt une contraction, tantôt, quoique plus rarement, un simple allongement de la diastole chez les mammifères placés dans les conditions dans lesquelles j'ai expérimenté; je ne puis jusqu'à présent que supposer, mais non démontrer rigoureusement, la cause précise de ce phénomène.

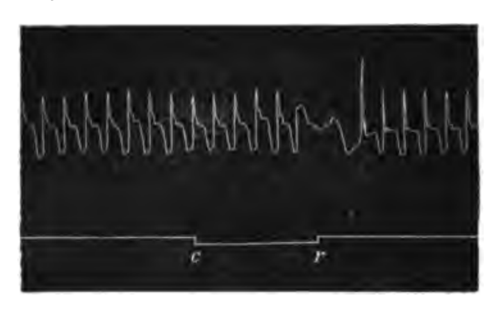


Fig. 5. — Cœur du chien ralenti par la pilocarpine.
En *c*, excitation inefficace. Effet inhibitoire de l'excitation *r*, efficace.

Il ne m'a pas semblé, en tout cas, qu'il faille chercher cette cause dans des différences d'intensité de l'excitation; car j'ai vu se produire le fait sous l'influence d'excitations d'intensité variable.

On peut penser que l'excitation, agissant sur les appareils nerveux d'arrêt en même temps que sur le muscle cardiaque, met en jeu la propriété inhibitoire de ces appareils; dès lors son effet ordinaire sur le muscle, qui est la production d'une contraction, ne peut avoir lieu, et le muscle se relâche d'autant plus. Ce qui contribuerait à me faire admettre la réalité de cette interprétation, c'est que j'ai vu quelquefois, quand l'excitation du myocarde tombe juste à la fin de la diastole, alors que la systole normale va commencer, cette systole être comme arrêtée, ne pas s'achever, et immédiatement la diastole suivante s'allonger beaucoup

(voy. *fig.* 6). Et la signification de ce fait ne devient-elle pas encore plus précise, si on le rapproche de quelques-uns de ceux que j'ai antérieurement observés? En effet, sur le cœur des animaux refroidis ou très profondément chloralisés, c'est-à-dire dont l'excitabilité des centres nerveux périphériques est nécessairement, sinon supprimée, du moins affaiblie, on ne voit rien de semblable; et même chez les animaux refroidis la pause compensatrice, phénomène d'ordre nerveux (Dastre, Langendorff, Gley), ne se produit plus; et, d'autre part, chez les animaux profondément chloralisés, dont l'appareil modérateur est par suite à peu près complètement paralysé (Liebreich, François-Franck), une excitation très forte du myocarde, à la fin de la systole, en cet instant qui sépare la systole de la diastole ventriculaires, détermine d'abord et très généralement, comme je l'ai montré (*loc. cit.*, p. 506), un allongement remarquable de la sys-

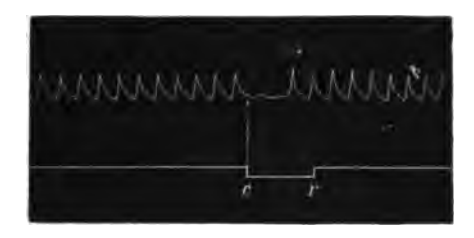


Fig. 6. — *Cœur du chien.*

Effet inhibitoire des excitations du myocarde.

tole qui s'achevait: phénomène qui est exactement l'inverse de celui que je signale aujourd'hui. Ainsi, dans le cas de paralysie des appareils d'arrêt, l'effet de l'excitation du tissu musculaire subsiste seul, et la réaction de ce tissu apparaît d'autant plus vive qu'elle peut se produire sans le moindre obstacle.

De ce fait résulte sans doute que, chez les mammifères du moins, il existe des variations dans la phase d'excitabilité du cœur, cette excitabilité pouvant diminuer ou augmenter. Ces variations paraissent être dans un réel rapport avec les influences d'arrêt qui s'exercent normalement sur ce muscle[1]. On conçoit, par exemple, que, si les actions inhibitoires sont exagérées, la

[1] J'hésite d'autant moins à présenter ici ces brèves considérations que Langendorff, dans son court mais intéressant mémoire: *Ueber electrische Reizung der Herzens* (*Du Bois-Reymond's Archiv.*, 1885), a déjà émis cette idée que

phase d'excitabilité sera plus malaisée à révéler : ne deviendra-t-il pas d'autant plus difficile de provoquer par une excitation donnée une systole intercalaire, conformément à la loi de Marey, que cette puissance inhibitoire sera en même temps et par la même excitation plus développée?

Or, il est clair que dans les cœurs, sur lesquels mes expériences ont été faites, l'innervation d'arrêt est à peu près intacte. Aussi cette condition vient-elle compliquer et parfois troubler les résultats des recherches dont il s'agit ici. C'est pour cette raison que ces résultats sont plus complexes que ceux obtenus sur la pointe du cœur de la grenouille ou que j'ai moi-même obtenus sur le cœur des mammifères refroidis (*loc. cit.*), mais aussi fournissent, si je ne me trompe, quelques données nouvelles.

Néanmoins, si l'on conçoit assez bien l'importance, au point de vue du fonctionnement du muscle cardiaque, du rapport qui doit exister entre les variations d'excitabilité d'une part, et, d'autre part, les variations de la propriété nerveuse d'arrêt, on ne saurait encore, faute de données positives suffisantes, fixer ces diverses conditions et d'abord même la grandeur de cette relation.

certains des phénomènes présentés par le cœur de la grenouille et particulièrement la pause compensatrice, sous l'influence d'une excitation électrique, dépendent peut-être de la stimulation des appareils nerveux d'arrêt. (*Loc. cit.*, p. 286.)

HISTOIRE ET CRITIQUE

I

Exposé de faits nouveaux à l'égard de l'influence sur les centres nerveux d'un liquide extrait de testicules d'animaux, par M. BROWN-SÉQUARD.

I. — Parmi les faits que j'ai à rapporter, ceux que je trouve dans une leçon[1] du professeur Mairet, de Montpellier, sont assurément les plus importants à tous égards. Je vais reproduire ici plusieurs parties de cette leçon en y ajoutant quelques remarques et des figures représentant les effets produits sur le pouls et sur la chaleur animale par des injections sous-cutanées de liquide testiculaire.

Les malades sur lesquels M. Mairet a opéré étaient atteints de la forme d'aliénation mentale connue sous le nom de *stupeur*, maladie qui se caractérise par une dépression nerveuse considérable. Je vais d'abord laisser la parole au professeur de Montpellier, et j'exposerai ensuite les remarques auxquelles me conduisent les résultats qu'il a obtenus. Il commence par la description suivante de la stupeur.

« Au point de vue intellectuel, les conceptions sont excessivement lentes, les expressions extérieures ont beaucoup de peine à produire une réaction sur le cerveau.

« Au point de vue moteur, les malades restent immobiles, des journées entières, dans la position où ils se trouvent, sont dépourvus de toute initiative, ne songent pas à manger et souvent urinent ou salissent sous eux.

« Au point de vue sensitif, la perception est retardée, parfois même il y a de l'anesthésie.

[1] *Bulletin médical de Paris*, mercredi 12 février 1890, p. 141. — Cette très remarquable leçon est due à un médecin qui s'est acquis une haute position comme savant et comme praticien. On lui doit, en particulier, de belles recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique, chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique.

« Au point de vue de la vie organique, la circulation se fait mal, ainsi que l'indiquent les stases sanguines, le refroidissement périphérique et l'état du cœur ; l'appétit est diminué, et les échanges nutritifs sont ralentis, comme il est facile de s'en rendre compte par l'analyse des urines.

« N'était-il pas logique, connaissant les effets des injections de liquide testiculaire, de les essayer dans la forme d'aliénation mentale dont je viens de vous indiquer brièvement la physionomie ? Il me le semble ; d'autant plus que les expériences physiologiques que j'avais faites m'avaient démontré leur innocuité complète. Ainsi se trouvent expliquées les raisons pour lesquelles j'ai employé ces injections.

« Les injections ont été pratiquées en différents points du corps, mais plus spécialement au niveau de la région lombaire et du ventre.

« Généralement nous ne faisions qu'une injection par vingt-quatre heures, parfois nous en avons fait deux.

« Localement, ainsi que vous pouvez vous en convaincre par les malades que vous avez devant vous, ces injections ne produisent aucun phénomène digne d'être noté ; on constate seulement un peu de rougeur autour de la piqûre.

« Les malades semblent même peu souffrir de l'injection, ce qui, peut-être, doit être attribué à l'état de stupeur dans lequel ils se trouvent ; en tout cas, ils se prêtent assez volontiers aux injections qui leur ont toujours été faites avec tous les soins désirables par notre distingué interne M. Bosc. »

Après avoir éliminé deux cas sur six, l'auteur dit :

« Restent donc les quatre malades que vous avez devant vous. Je désignerai ces malades par des numéros.

« Le n° 1 est un homme de 37 ans malade depuis huit mois environ. L'aliénation mentale se traduit chez lui par des périodes alternatives d'agitation et de dépression. Pendant les premières, l'agitation s'accompagne d'égarement intellectuel, d'idées de peur et de tristesse et d'hallucinations de divers sens. Pendant les secondes, la stupeur est profonde, le malade mouille et salit sous lui.

« Au moment où nous commençons chez cet homme les injections, la stupeur est très marquée, le regard est vague, avec une légère teinte d'inquiétude, les réponses sont très lentes, parfois même impossibles. Debout ou assis sur une chaise, X... reste des heures entières dans la même position, ne songeant pas à aller manger, ni même à manger, quand il est à table, et laissant aller ses urines sous lui. On est obligé de le soigner comme un enfant. Cette aliénation mentale a toutes les allures d'une folie fonctionnelle et héréditaire.

Le malade n° 2 est une jeune femme âgée de 25 ans. Inconnue dans son hérédité, cette malade ne présentait, avant sa maladie, aucun stigmate physique et psychique pouvant faire croire à une tare héréditaire.

« L'aliénation mentale est survenue chez elle, il y a sept mois environ, pendant qu'elle allaitait son second enfant. A ce moment elle fut prise d'un rhumatisme généralisé pendant l'évolution duquel apparurent des troubles délirants qui d'emblée furent vésaniques et qui se traduisirent au début sous forme de stupeur lypémaniaque, c'est-à-dire sous forme d'une aliénation mentale caractérisée par un état de stupeur, traversée à certains moment par des accès d'agitation fréquents avec des idées de tristesse entretenues par des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

« Puis, peu à peu, l'agitation disparut, et deux mois après le début de la maladie, à part un peu d'inquiétude vague, la stupeur seule persistait. A peine si, en la secouant, on pouvait obtenir de cette femme une réponse lente et mal articulée aux questions qu'on lui posait ; elle laissait tout aller sous elle, il fallait la faire manger comme un enfant; les extrémités étaient froides, œdématiées même, si bien qu'on dut la faire coucher.

« Les photographies et les dessins que je vous fais passer vous rendent bien compte de ce qu'était à ce moment la stupeur. Lorsque nous avons commencé les injections de liquide testiculaire, l'état physique, grâce aux soins dont cette malade avait été entourée, était meilleur, mais la stupeur était toujours la même et persistait telle depuis trois mois. Chez cette malade, la nutrition est l'agent pathogénique essentiel de l'aliénation mentale.

« Il en est de même chez la malade n° 3, dont la folie s'est développée, elle aussi, à la suite d'un accouchement, seulement dans ce cas le terrain était tout préparé par une hérédité puissante.

« Chez cette femme, il y avait eu au début, comme chez la précédente, des accès d'agitation; mais lorsque nous avons pratiqué nos premières injections elle était depuis plus de cinq mois dans un état de stupeur profonde, avec atonie des traits, infiltration marquée des paupières, regard terne exprimant une vague inquiétude, nécessité de la diriger comme un enfant, de la faire manger, de la faire aller aux water-closets, refroidissement des extrémités, etc.

« Le malade n° 4 est un homme âgé de 37 ans, qui est aliéné depuis nombre d'années déjà, son intelligence commence même à s'affaiblir; mais ce qui domine chez lui, c'est la stupeur. Cette stupeur se traduit: au point de vue physique, par l'atonie des traits, un refroidissement des extrémités constituant une véritable asphyxie, des intermittences cardiaques se faisant sentir toutes les dix ou douze pulsations, et, au point de vue physique, par un état d'engourdissement intellectuel d'où on ne le fait sortir qu'en le secouant violemment, et cela pour n'obtenir que des réponses incomplètes aux questions qu'on lui pose. Cet homme conserve pendant des heures entières la même position, et il faut non seulement le conduire à table, mais encore le faire manger.

« Tels sont les malades sur lesquels nous avons expérimenté les

injections de liquide testiculaire. Deux de ces malades, le n° 3 et le n° 2, étaient atteints de folie par troubles de la nutrition; le n° 1 et le n° 4 présentaient une aliénation mentale fonctionnelle qui, chez le dernier, a abouti déjà à la démence.

« L'état intellectuel dans lequel étaient nos malades vous est un sûr garant qu'il n'y a pu avoir chez eux de suggestion ; d'ailleurs, ils n'ont jamais connu la nature du liquide que nous leur injections.

« A part le n° 4, ces malades ont été soumis à différentes reprises à des injections répétées, chaque fois, pendant plusieurs jours consécutifs: 6, 8 et 14 jours.

« Chacune de ces séries d'injections ont été séparées par un intervalle de temps variable.

« Avant de vous indiquer quel a été chez nos malades le résultat de ces différentes séries d'injections, il est bon que je vous indique ce qu'a produit chacune d'elles, et à ce point de vue je me limiterai même, pour le moment, à ce qui touche le système nerveux qui préside à l'intelligence, à la motilité et à la sensibilité.

« Pour vous éclairer à ce sujet, je n'aurai qu'à vous rappeler ce que vous avez vu vous-mêmes.

« Chez le malade n° 1, par exemple, à la suite d'injections de liquide testiculaire, répétées une fois par vingt-quatre heures pendant huit jours consécutifs, vous avez vu, dès le troisième jour, la stupeur diminuer. Cet homme, loin de rester immobile à la même place, va et vient constamment, il se sent plus fort, et pour le montrer, comme nous mesurions sa force, soit au dynanomètre, soit en nous faisant serrer la main, il va d'un infirmier à l'autre, lui demandant la main pour la lui serrer.

« Au point de vue psychique, la surexcitation se traduit par de l'inquiétude, de l'apeurement, une hyperesthésie du sens de l'ouïe, l'idée que les personnes qui l'entourent veulent lui faire du mal, l'animation du regard et la coloration du teint.

« Chez cet homme, les injections ont donc produit une surexcitation portant sur l'intelligence, la sensibilité et la motilité. Nous n'avons pas constaté chez lui d'excitation génésique.

« Chez le malade n° 2, l'excitation du système nerveux a été moins marquée que chez le n° 1; mais cependant elle a encore été très nette, et, à cet égard, je vous rappelle ce qui s'est passé lors de la seconde série d'injections que nous avons faites chez elle. Dès le troisième jour, cette femme, qui, auparavant, ne répondait que très lentement et tout bas aux questions que nous lui posions, et retombait immédiatement dans sa torpeur, se lève de sa chaise, s'avance vers nous dès que nous l'appelons, répond avec beaucoup plus de vivacité et d'une manière beaucoup plus intelligible, mange seule et avec appétit, ne reste plus immobile à la même place, commence même à s'occuper à la couture, devient propre et a une certaine initiative. La physionomie

est plus ouverte, les traits sont moins flasques, l'œil est plus vif et on constate un peu d'apeurement entretenu par une hyperesthésie de l'ouïe. Enfin, il y a un certain degré d'excitation génésique et une disparition de plaques d'anesthésie qui existaient au niveau de la jambe droite et du bras gauche.

« Mais c'est peut-être la malade n° 3 qui a présenté, sous l'influence des injections de liquide testiculaire, l'excitation la plus marquée. Vous l'avez vue ne pouvant rester en place, aller d'une malade à l'autre, les regardant dans les yeux, ou leur arrachant leur ouvrage. Vous l'avez vue d'autres fois se lever de sa chaise et se mettre à courir, croyant reconnaître dans une personne qui passe un de ses parents. L'intelligence, tout en restant très embrouillée, est cependant plus nette; cette femme, qui ne répondait pas à nos questions, y répond nettement, et vous avez pu l'entendre me dire, lorsque je lui demandais ce qu'elle désirait : « Je voudrais aller à ma maison pour soigner mon « mari et mes enfants. »

« La surexcitation est même, à un moment donné, devenue tellement considérable, que j'ai dû empêcher cette malade d'aller à la cuisine, où j'avais dit qu'on la prît, parce que, lorsqu'elle rencontrait des vieillards ou des enfants de l'hôpital, elle leur sautait au cou, les appelait mon père ou mon fils, ou bien mangeait les aliments qu'on la chargeait de porter. Peut-être y a-t-il eu chez cette femme un peu d'excitation génésique.

« L'excitation cérébrale a aussi existé chez notre malade n° 4; mais je ne vous en parle pas, les faits qui précèdent suffisent pour vous fixer à ce sujet.

« Pas de doute donc, les injections de liquide testiculaire produisent chez les individus atteints de stupeur une excitation du système nerveux portant sur l'intelligence, la sensibilité et la motilité.

« Voilà un premier résultat.

« Mais est-ce là un résultat suffisant pour justifier l'emploi de ces injections? L'étude des allures et de l'évolution de cette surexcitation va nous fixer à cet égard.

« Au point de vue de ses allures, la surexcitation que nous avons constatée chez nos malades reproduit complètement la physionomie de l'agitation qui émaille la stupeur lypémaniaque, agitation ayant ce caractère particulier de se greffer sur un fond de stupeur et de s'accompagner d'inquiétude, d'idées de tristesse et souvent de perversions sensorielles. Cette excitation, vous le savez, nous l'avons déjà constatée chez nos malades, en dehors des injections, au début de la maladie chez les n°s 2 et 3, à différentes reprises pendant le cours de l'aliénation mentale chez le n° 1 ; c'est donc une excitation morbide.

« Au point de vue de son évolution, cette surexcitation est passagère; lorsqu'on cesse les injections, elle s'atténue progressivement, et après un nombre de jours variable, suivant des conditions qui restent à dé-

terminer, mais qui, chez nos malades, n'a pas dépassé dix ou douze, elle disparaît.

« Excitation morbide, excitation passagère, tels sont donc les caractères de l'excitation produite sur le système nerveux de la vie de relation par les injections de liquide testiculaire.

« A mon avis, si ces injections limitaient leurs effets à un semblable résultat, ce résultat serait par trop précaire pour justifier leur emploi.

« Et cependant vous m'avez vu les continuer. C'est qu'à côté des effets que je viens de vous signaler ces injections en produisent d'autres que le moment est venu de vous indiquer et qui m'ont paru pouvoir exercer une heureuse influence sur la maladie. Ces effets se rattachent à la circulation, à la température et à la nutrition.

« 1° *A la circulation.* — Lorsque le chiffre des pulsations cardiaques oscille autour de la normale, les injections de liquide testiculaire ne le modifie pas, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte par les tracés que je vous présente. Mais lorsque ce chiffre s'éloigne de la normale, soit qu'il soit au-dessus ou au-dessous, ces injections tendent à le ramener à la normale; les deux tracés que je fais passer sous vos yeux le démontrent.

« Dans l'un, le nombre des pulsations était de 130 avant l'injection; dès les premiers jours, après l'injection, ce nombre tombe à 90, et pendant toute la durée des injections, et même assez longtemps après, il oscille entre 80 et 90. Dans l'autre, le chiffre des pulsations, qui était de 55, monte à 90 sous l'influence des injections et se maintient aux environs de ce chiffre.

« Les injections de liquide testiculaire tendent donc à régulariser la fréquence des pulsations cardiaques et on peut dire à régulariser d'une manière générale les pulsations cardiaques. Voyez plutôt notre malade n° 4. Cet homme, avant les injections, présentait des intermittences à chaque six ou sept pulsations; sous l'influence des injections, ces intermittences se sont progressivement espacées, et aujourd'hui vous n'en constatez plus.

« En outre, au bout d'un certain temps, le pouls se relève et devient moins dépressible, mais c'est là une particularité qui tient surtout à l'état de la nutrition.

« 2° *A la température.* — Comme la circulation, les injections du liquide testiculaire tendent à régulariser la température, du moins lorsqu'elle est au-dessous de la normale. Chez les malades atteints de stupeur lypémaniaque la température ne dépasse pas en temps ordinaire 36° à 36°,5 ; à la suite des injections, cette température tend à se rapprocher de 37°, les courbes que je vous présente en font foi.

« 3° *A la nutrition.* — J'ai constaté chez tous mes malades, consécutivement aux injections, une augmentation de l'appétit, augmentation qui s'accuse dès les premiers jours et qui est telle que les infir-

miers sont les premiers à la signaler et qu'on voit les malades non seulement ne plus refuser de manger, mais encore se mettre à manger seuls. D'ailleurs, vous avez pu entendre la malade n° 2 vous dire qu'à la suite des injections son appétit avait tellement augmenté qu'elle mangeait au moins deux fois comme à son état ordinaire. Corrélativement, la digestion se faisant régulièrement, la nutrition s'améliore. J'aurais désiré mesurer pour ainsi dire ce relèvement de la nutrition par l'examen des déchets, mais le désarroi dans lequel se trouve actuellement notre laboratoire, par suite des améliorations que nous lui faisons subir, m'a empêché de le faire jusqu'à présent.

« Ainsi, régularisation de la circulation et de la température, amélioration de la nutrition, tels sont, à côté de la surexcitation que je vous indiquais précédemment, les effets que produisent les injections du liquide testiculaire.

« Et ces effets se prolongent davantage que la surexcitation. Plusieurs jours après que celle-ci a disparu, ils s'accusent encore au point de vue physique, par une tonicité plus grande des traits, un teint plus clair, la disparition des infiltrations et du refroidissement périphérique, l'état du pouls et du cœur; et au point de vue intellectuel par une intelligence plus en éveil, plus apte à comprendre, ayant en un mot plus de tonicité; bref, ils s'accusent par un ensemble de symptômes qui indiquent une tonicité plus grande du système nerveux.

« L'excitation du système nerveux ne représente donc qu'une partie des effets produits par les injections de liquide testiculaire; ces injections produisent en outre une action tonique sur ce système, agissant ainsi, non seulement sur les forces de dégagement, mais encore sur les forces radicales, sur les forces de tension.

« Il vous est facile maintenant de comprendre pourquoi j'ai continué l'emploi des injections de liquide testiculaire, surtout si vous vous souvenez que dans la stupeur lypémaniaque le système nerveux est déprimé, que la circulation se fait mal, et que, chez deux de nos malades, l'aliénation était due à des troubles de la nutrition. Je pouvais espérer, en effet, étant donnée l'action du liquide testiculaire que je viens de vous indiquer, agir sur le fond même de la maladie.

« Je procédai alors de la manière suivante :

« Lorsqu'au bout d'un certain nombre d'injections l'action tonique était obtenue, je m'arrêtais, et commençais une nouvelle série d'injections lorsque cette action cessait de produire ses effets. Jusqu'à présent, j'ai fait ainsi trois séries d'injections sur les malades n° 1 et n° 2 et deux séries sur la malade n° 3.

« Vous pouvez juger des effets obtenus.

« Chez la malade n° 3, si l'amélioration est faible, elle est cependant réelle, ainsi que le prouvent la moindre intensité de la stupeur, la plus grande netteté de l'intelligence, l'animation des traits, l'expression de la physionomie.



« Chez le malade n° 1, après la troisième série d'injections, la maladie a repris une allure qu'elle avait déjà eue autrefois, c'est-à-dire que la stupeur a fait place à un état d'agitation avec inquiétude, état qui remonte déjà à plusieurs semaines et qui, par conséquent, est bien assis.

« Dans ce cas, il semble donc que les injections n'ont fait que changer la forme de la maladie, sans atteindre le fond. Cependant, si vous étudiez cet homme dans sa phase actuelle d'agitation, comparativement à ce qu'il était dans les phases antérieures d'excitation par lesquelles, vous le savez, il a déjà passé, vous vous assurez facilement que sa nutrition est meilleure, que sa physionomie est plus naturelle, que les idées sont plus nettes, que son intelligence a plus de ton. C'est tellement vrai que l'agitation n'étant pas très considérable, il en impose à sa famille, qui s'imagine, à tort, je le crois, que sa guérison est proche. Mais, quoi qu'il en soit de l'avenir, il n'en est pas moins vrai que, dans ce cas, les injections du liquide testiculaire ont eu une heureuse influence par l'action tonique qu'elles ont exercée sur le système nerveux, action qui se continue, bien que ces injections aient été suspendues depuis plusieurs semaines.

« Mais la malade chez laquelle nos injections paraissent avoir eu le meilleur effet, c'est la malade n° 2.

« Cette femme a subi dans son état physique et mental une transformation complète. Toute trace de troubles psychiques a disparu, la physionomie a repris son expression ordinaire, la nutrition est bonne: cette malade est en état de convalescence très avancée, on peut même dire qu'elle est guérie. Dans ce cas, s'il y a une simple coïncidence entre l'emploi des injections et l'amélioration, cette coïncidence est tout au moins curieuse; c'est en effet immédiatement après la première série d'injections que la maladie, qui était restée plus de trois mois stationnaire, a commencé à s'améliorer, et à chaque série d'injections l'amélioration s'est prononcée. Cette femme attribue nettement au traitement son amélioration et sa guérison; à chaque série d'injections elle sentait, dit-elle, ses forces augmenter, le vague de son esprit diminuer et sont intelligence s'éclairer.

« Les résultats qui précèdent me semblent donc justifier pleinement la persistance que j'ai mise à continuer l'emploi des injections testiculaires. »

Il serait difficile de ne pas accepter les conclusions si pleines de réserve de M. Mairet, qui montre dans cette belle leçon un esprit scientifique peu commun. Un point mis absolument hors de question dans ce travail doit être tout d'abord signalé, bien qu'il ait été déjà établi par des faits d'un autre ordre. Il s'agit du rôle de la suggestion, qui, dans les cas de M. Mairet, a nécessairement été nul. Il est donc évident que les effets dynamogéniques observés à la suite d'injections de liquide testiculaire dépendent bien d'une action spéciale de ce liquide et non d'une suggestion.

Parmi les résultats obtenus par le professeur de Montpellier, ce qui est nouveau et de la plus haute importance se trouve dans l'amélioration notable de l'état mental des individus soumis aux injections. L'influence heureuse sur l'activité cérébrale, chez des individus à l'état de parfaite santé mentale, que j'avais signalée et qui a été constatée par plusieurs observateurs, peut donc se montrer même chez des aliénés.

Les effets obtenus à l'égard de l'appétit et de la digestion ne font que confirmer ce que plusieurs observateurs ont déjà signalé dans un très grand nombre de cas.

Pour les physiologistes les résultats signalés par M. Mairet à l'égard de l'influence exercée par le liquide testiculaire sur le pouls et la chaleur animale sont d'un très vif intérêt. J'ai été très heureux, conséquemment, d'obtenir du professeur de Montpellier et de son interne, M. Bosc, des tracés qui n'ont pas encore été publiés et qui montrent l'exactitude des assertions émises dans la leçon reproduite ci-dessus. Ces tracés ont été pris chez trois malades (les nos 2 et 3, et sur un autre dont l'histoire n'est pas donnée dans la leçon).

Dans ces tracés la ligne ponctuée représente le pouls, la ligne noire pleine représente la chaleur animale, les petites croix indiquent les jours où les injections ont été faites et leur nombre par jour.

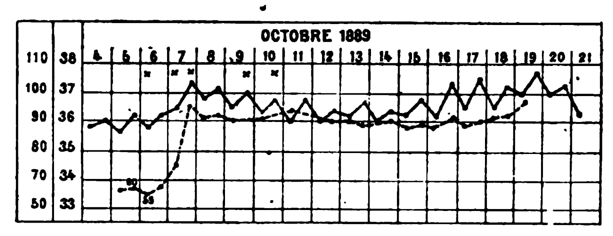


Fig. 1.

La figure 1 se rapporte à la malade n° 2.

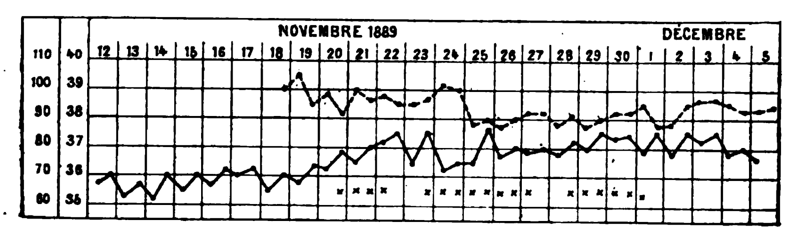


Fig. 2.

La figure 2 se rapporte à la première série d'injections faites sur la malade n° 3.

La figure 3 se rapporte à la seconde série d'injections faites sur la malade n° 3.

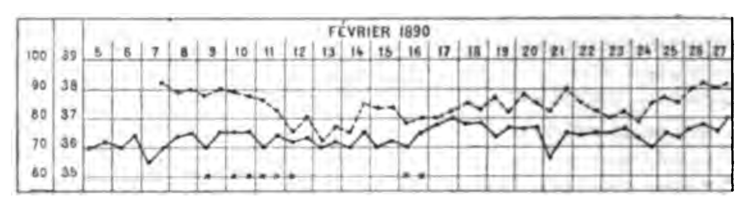


Fig. 3.

La figure 4 se rapporte à un malade dont l'histoire n'a pas été donnée dans la leçon et qui était atteint de stupeur lypémaniaque, comme les autres malades. On voit dans ce tracé que le pouls, qui était à 137, est

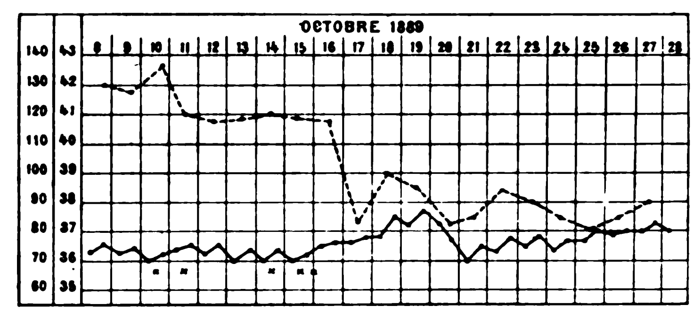


Fig. 4.

tombé à 120 en deux jours, sous l'influence de deux injections, et qu'il est ensuite descendu de 120 à 83, sous l'influence de trois injections en deux jours.

M. Mairet dit, à l'égard du pouls et de la chaleur animale : 1° que les injections *de liquide testiculaire, employées dans quatre cas de stupeur lypémaniaque, ont régularisé la circulation.* C'est ce que montrent les figures 1 (tracé obtenu chez la malade n° 2), 2 et 3 (malade n° 3) et 4 (cas non publié par M. Mairet). Dans ce dernier cas le nombre des pulsations, qui se maintenait à 130 ou à peu près, est descendu à 120, 115, et après la cinquième injection entre 80 et 90. Dans le cas de la malade n° 3 (*fig.* 2 et 3) le pouls se régularisa progressivement en même temps que la température. Ainsi qu'on peut le voir (*fig.* 3), le pouls arriva même à se maintenir entre 72 et 78 pulsations et, en même temps, il devint plus énergique et plus régulier.

2° Que pendant toute la durée des injections le chiffre des pulsations a oscillé non loin de la normale. Les tracés montrent qu'il en a été ainsi.

3° Que l'action du liquide testiculaire se maintient plusieurs jours après l'injection. Tous les tracés le prouvent. Dans le cas de la malade n° 3, on peut voir (*fig.* 3) que l'amélioration du pouls a continué longtemps.

4° Que, lorsque la température était au-dessous de la normale, le liquide testiculaire a eu pour effet de la rapprocher de son type normal.

M. Bosc m'écrit que le pouls du malade n° 4 a été remarquable par la diminution et la disparition finale des intermittences. Plusieurs médecins américains (les Drs Hammond et Brainerd en particulier) ont constaté que l'injection du liquide testiculaire améliore les pulsations cardiaques et fait cesser les intermittences. Des faits observés par M. Variot, en particulier chez un vieillard de 81 ans, il est clair que le liquide testiculaire améliore la circulation même lorsque le cœur est atrophié ou affaibli par des dépôts graisseux ou d'autres causes. Il est évident que ces résultats sont obtenus par l'augmentation des puissances de la moelle épinière et du bulbe.

II. — Dans le numéro de janvier dernier des *Archives*, j'ai rapporté (p. 202) des faits extrêmement intéressants du Dr Suzor. Il m'écrit que ses deux lépreux et la malade qui était atteinte de cachexie paludéenne continuent (deux mois après le traitement) à jouir d'une santé relativement excellente. Chez deux autres lépreux qu'il a traités de la même manière que les premiers, il a obtenu les mêmes effets favorables. La respiration s'est améliorée, la vue aussi, grâce à la disparition des rougeurs et des douleurs qui existaient aux yeux ; les douleurs et la faiblesse des membres ont disparu; l'appétit et l'activité mentale sont excellents.

Le Dr Suzor a employé le même traitement dans plusieurs cas de faiblesse par d'autres causes. Voici deux des cas qu'il me rapporte:

Obs. I. — Une vieille dame de 72 ans, alitée depuis huit mois, extrêmement débilitée, incapable même de s'asseoir sur son lit sans assistance, marche aujourd'hui, après cinq injections, parcourt toute sa maison sans avoir à s'appuyer sur quoi que ce soit. Sa main soulève facilement un poids de dix-huit livres. De fortes douleurs qu'elle avait aux jambes et qui l'empêchaient de dormir ont disparu.

Obs. II. — Une jeune fille atteinte de dyspepsie nerveuse depuis deux mois vomissait tous les aliments qu'elle prenait. Elle avait beaucoup maigri et pouvait à peine marcher tant elle était faible. Les divers modes de traitement ordinaires ayant échoué on lui fit trois injections, après lesquelles les forces reparurent, l'appétit revint et la malade recouvra la santé.

Le Dr Suzor ajoute : « Un de mes confrères, le Dr Castel, a eu d'excellents résultats chez un vieil Indien atteint de paraplégie. Les Drs Laurent et Lesur ont obtenu un assez grand nombre d'excellents résultats, même chez des vieillards presque moribonds par sénilité. »

III. — Je dois à mon savant ami le Dr Tholozan la communication d'une lettre d'un malade traité pour cachexie paludéenne par le Dr Laurent, l'un des médecins nommés par le Dr Suzor comme s'occupant d'injections de liquide testiculaire. C'est un cas très remarquable. Voici ce que dit le malade après avoir déclaré qu'il était si faible qu'on

croyait qu'il allait mourir, lorsqu'une injection lui a été faite avec un liquide obtenu de testicules de singe (cette espèce d'animal abonde à l'île Maurice, où se trouve ce malade) : « Le lendemain matin, j'étais transformé : à une faiblesse au dernier degré qui ne me permettait pas de me lever ni même de prendre un verre pour boire, sans être aidé, a succédé une vitalité inattendue, mes paupières ont fonctionné......., enfin, votre vieil ami a pu se lever seul et est redevenu capable de converser activement comme à l'état normal. » Après une deuxième injection « les bons effets continuèrent, et à tel point que j'ai pu dicter onze lettres pour le courrier d'Europe ». Après avoir eu des injections de liquide testiculaire de cobaye et encore de singe, il s'est trouvé si bien qu'il écrit : « A ce moment je suis complètement remis et plus fort qu'il y a trois ans. »

IV. — Je donnerai dans le prochain numéro des *Archives* l'histoire complète d'un lépreux qui a été soigné par mon ami Charcot, par le Dr Aug. Ollivier, et vu par un grand nombre de médecins de Paris, et en particulier par le professeur Hardy et le Dr Besnier. Ce malade, qui m'a été amené par mon ami le Dr Frémy, de Nice, est maintenant soigné par lui, sous ma direction, à l'aide d'injections, dans le rectum, de liquide testiculaire obtenu de jeunes cobayes commençant à pouvoir pratiquer le coït. Les résultats obtenus depuis le 4 mars, jour de la première injection, jusqu'aujourd'hui, le 29 (après six injections) sont les suivants : ulcères continuant à se cicatriser graduellement ; retour de la puissance sexuelle, perdue depuis longtemps ; possibilité de prendre une fourchette ou un couteau et de s'en servir, ce qui n'avait pas eu lieu depuis un temps extrêmement long ; la main droite, qui ne pouvait mouvoir que 10 kilos, au dynamomètre, peut maintenant en mouvoir 19 ; marche améliorée d'une manière très notable ; puissance de retenir l'urine recouvrée et évacuation d'urine avec une force considérable ; cessation complète de soubresauts nocturnes et d'accès de fièvre, quotidiens (à dater du jour même de la première injection).

Je ne ferai pas d'autres remarques sur ces divers effets favorables, excepté à l'égard de la cessation de la fièvre. L'influence exercée par le liquide testiculaire chez la malade du Dr Suzor (*Archives*, janvier 1890, p. 203), sur le malade dont j'ai parlé tout à l'heure et qui a écrit la lettre dont j'ai donné des fragments, et sur le malade du Dr Frémy a été incontestablement très grande, soit, chez les deux premiers malades, contre les effets de la terrible fièvre paludéenne qui désole l'île Maurice, soit contre la fièvre elle-même chez le dernier malade. Le rôle bien connu que joue la moelle épinière dans la fièvre intermittente nous fait comprendre comment le liquide testiculaire a pu agir ainsi qu'il l'a fait dans ces cas.

V. — Il importe de faire remarquer que chez le malade de M. Frémy c'est dans le rectum que l'injection a été faite. J'ai dit en post-scriptum dans le précédent numéro des *Archives* (p. 208) que j'avais fait quelques

essais de la liqueur testiculaire injectée dans le rectum et que j'avais trouvé qu'elle produisait alors la même espèce d'effets dynamogéniques que lorsqu'on l'injecte sous la peau, mais que ces effets étaient certainement moindres. Des essais assez nombreux ont été faits par plusieurs médecins sur eux-mêmes ou sur des malades, et les résultats obtenus ont confirmé ce que j'avais observé sur moi-même. Ce qui a été constaté par le Dr Frémy et moi-même chez le lépreux dont j'ai parlé tout à l'heure est exceptionnel, les bons effets du traitement par le rectum ayant été, dans tous les cas, moindres que chez ce malade.

Mais si l'on considère d'une part la facilité relative des préparations pour une injection intra-rectale, comparée à une injection sous-cutanée, d'une autre part l'absence de danger dans la première opération comparée à la seconde, il y a lieu de croire que beaucoup de personnes préféreront l'emploi de l'injection intra-rectale à l'autre. Il importe, conséquemment, que je dise comment on doit opérer dans le cas de l'introduction du liquide testiculaire dans le rectum.

On tue d'abord l'animal choisi (je préfère le cobaye jeune, mais capable de coïter) ; on lui enlève les testicules avec le cordon spermatique et le canal éjaculateur ; on lave toutes ces parties dans de l'eau distillée, puis, après avoir coupé en très petits morceaux la masse testiculaire et les autres parties que j'ai nommées, on les écrase dans un mortier. On ajoute alors de l'eau et l'on jette tout le contenu du mortier (liquide et solides) dans un linge enfoncé dans un verre. On soulève ensuite ce linge pour que le liquide en sorte et tombe dans le verre. Enfin on fait sortir par compression toute la liqueur que peut donner la masse solide, entourée de linge.

Il importe que tout cela se fasse promptement et que l'injection soit faite avec du liquide frais. Deux testicules au moins doivent être employés pour chaque injection, et la quantité d'eau ne doit pas dépasser la moitié d'un verre à vin.

Les injections doivent être répétées tous les deux ou trois jours. Je n'ai pas besoin de dire qu'il faut que le rectum les garde. L'absorption est prompte : je me suis assuré qu'elle est faite en moins d'une demi-heure.

Conclusion. — Les faits rapportés dans ce travail, de même que ceux que j'ai mentionnés dans mes communications précédentes, démontrent que le liquide testiculaire, injecté sous la peau ou dans l'intestin, augmente considérablement les puissances d'action des centres nerveux, et spécialement celles de la moelle épinière. Il est clair aussi, comme je l'ai souvent dit déjà, qu'il s'agit bien là d'une augmentation de force, d'une dynamogénie, et non du simple effet d'une excitation, c'est-à-dire une mise en jeu de puissance.

II

Remarques sur les effets produits sur la femme par des injections sous-cutanées d'un liquide retiré d'ovaires d'animaux; par M. Brown-Séquard.

Dans mes premières communications à la Société de Biologie, en juin 1889, j'avais dit qu'il y avait tout lieu de croire que les ovaires d'animaux pourraient donner un suc, agissant sur la femme, comme le liquide testiculaire agit sur l'homme. Je sais qu'une sage-femme de Paris a fait avec profit, sur elle-même, des injections d'un liquide retiré d'ovaires de cobayes. C'est tout ce que j'ai la liberté de dire à l'égard de ce fait. Mais le premier travail publié à ce sujet est dû au Dr Villeneuve, professeur à l'Ecole de médecine de Marseille. (Voy. *Marseille médical*, 30 août 1889, p. 458 et suiv.) Le 11 juillet dernier, il fit une injection de suc ovarien de cobaye sur trois individus : deux femmes et un homme. Je laisse de côté le fait relatif à l'homme, chez lequel il n'y eut pas d'autres effets qu'une augmentation des forces et une amélioration de l'appétit, tandis qu'il y eut chez le même individu d'autres bons effets à la suite d'injections d'un liquide extrait des testicules de deux chiens. Quant aux deux femmes, l'une d'elles n'eut aucun profit d'une première injection et refusa de s'en laisser faire d'autres. Le cas de la seconde femme est remarquable : le voici presque intégralement.

Obs. I. — Femme, 28 ans, salpingo-ovarite double. Hystérique. Laparatomie le 28 mai ; ablation des deux trompes et des deux ovaires. — *11 juillet.* Dynamomètre à droite et à gauche : 15 kilos. 1re injection. Ovaire de cobaye. La malade se trouve mieux et est très satisfaite surtout de voir cesser une constipation opiniâtre qui la tourmentait. Elle demande une nouvelle injection. — 24 *juillet*, 2e injection. Ovaire de cobaye. Le mieux s'accentue et la malade est très satisfaite. On note les particularités suivantes : la malade, très hystérique, a eu trois crises convulsives pendant le mois de juin, c'est-à-dire entre l'opération et la première injection. Depuis lors (du 11 juillet au 10 août) elle n'en a eu aucune. — 30 *juillet*. Dynamomètre à droite 18, à gauche 16. — 10 *août*. La malade, qui a quitté l'hôpital, y revient pour solliciter une nouvelle injection, qui lui est refusée.

Une dame américaine, docteur en médecine de la Faculté de Paris, Mme M. Augusta Brown, a pris en main, avec un grand courage, l'étude des effets des injections sous-cutanées de liquide retiré d'ovaires d'animaux. Elle a fait des recherches sur un grand nombre de femmes. Les résultats qu'elle a obtenus sont extrêmement intéressants.



Elle s'est servie d'ovaires de lapines, presque aussitôt après avoir retiré ces organes de l'abdomen d'animaux vivants. Elle a suivi pour les ovaires les mêmes règles que j'ai données pour les testicules. Elle a fait usage quelquefois du filtre Pasteur, d'autrefois d'un simple filtre à papier. Les injections ont été faites sous la peau du thorax ou de l'abdomen. Les instruments et les vases employés avaient été soumis aux procédés antiseptiques ordinaires.

Mme Brown a traité plus d'une douzaine de femmes atteintes de débilité extrême, causée par l'âge, par des insomnies, par l'hystérie, par des affections utérines, etc. Elle a constaté chez toutes un gain considérable de force, et, suivant le cas, pour les autres le retour du sommeil, la cessation d'accès d'hystérie ou de palpitations du cœur, une amélioration de la digestion et de la nutrition.

Dans un cas très remarquable d'une vieille dame qui avait perdu une très belle voix qu'elle avait eue pour le chant, les injections de liquide ovarien ont fait revenir cette puissance du larynx.

Mme Brown a souvent constaté que les bons effets des injections de suc ovarien n'ont été évidents qu'après la sixième ou la septième. Cela nous explique comment le Dr. Mairet a échoué dans l'essai unique qu'il a fait.

Mme Brown, dans un cas où une malade refusait de se laisser faire des injections, a tenté de faire pénétrer dans le sang les principes actifs du suc ovarique en appliquant celui-ci sur le derme mis à nu par une vésication. Les résultats obtenus ont été tout aussi favorables que ceux des injections. Dans un cas de prolapsus utérin elle a fait des applications de suc ovarique sur l'utérus, et les résultats ont été favorables aussi.

D'après les détails des faits que m'a communiqués cette dame, il est évident que le suc ovarique agit comme le suc testiculaire, mais avec moins de puissance. Il est évident aussi que c'est par une influence dynamogénique exercée sur les centres nerveux que le liquide retiré des ovaires d'animaux agit sur les femmes.

Les faits, déjà très nombreux, et qui sans cesse s'accumulent, montrent que c'est le suc testiculaire qui devrait toujours être employé comme agent dynamogénique, chez la femme comme chez l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

I

Les Anesthésiques. — Physiologie et applications chirurgicales; par A. Dastre, professeur de physiologie à la Sorbonne. Paris, 1890, 1 volume in-8° de 306 pages.

L'anesthésie est encore, pour la grande majorité du public médical, une méthode empirique. Les progrès considérables accomplis dans ce domaine par la physiologie sont restés pour ainsi dire inconnus et non avenus.

L'auteur s'est proposé de réunir tous les documents épars, de soumettre les faits à une critique sévère et de constituer enfin un corps de doctrine scientifique qui aura sa place dans la littérature médicale. Depuis l'origine, il a paru sur cette question un nombre considérable de mémoires, notes originales, monographies, traités, qu'il n'est pas téméraire de fixer à une dizaine de mille. Ces études sont restées sans lien; le plus souvent, elles sont contradictoires.

Le physiologie est maintenant en état d'apporter la lumière dans cet amas de matériaux confus. L'auteur a voulu prouver qu'elle était capable de fournir une théorie complète de l'action des anesthésiques et d'expliquer leur retentissement sur tous les appareils et sur toutes les activités de l'orgamisme. La chirurgie pratique n'est pas moins intéressée à ce résultat que la science pure.

Outre sa tendance critique, l'ouvrage présente les résultats des importantes recherches originales de l'auteur. A cet égard, nous citerons les points suivants : 1° l'indication d'un nouveau réflexe localisé, le *réflexe labio-mentonnier*, qui survit, dans la chloroformisation, au réflexe oculo-palpébral, et constitue ainsi l'*ultimatum reflex;* 2° la méthode mixte, atrophine-morphine et chloroforme, en usage maintenant dans beaucoup de laboratoires, et qui a commencé à faire ses preuves dans la chirurgie humaine, à Lyon d'abord et récemment à Paris ; 3° les faits relatifs à la prédominance des effets modérateurs et

inhibitoires qui peuvent rendre compte de quelques particularités importantes de l'anesthésie.

L'ouvrage est divisé en quatre livres. Le premier contient une étude complète des anesthésiques vulgaires, éther et chloroforme, aux points de vue de la physiologie générale, de la physiologie spéciale et des applications chirurgicales. — Le livre II expose l'histoire des divers anesthésiques, protoxyde d'azote, chloral, bromure d'éthyle, dérivés chlorés du formène, dérivés chlorés de l'éthylène, amylène, composés divers, — puis l'étude de l'action générale de la cocaïne et des procédés physiologiques d'anesthésie. — Le livre III est réservé aux anesthésies mixtes ou combinées ; procédés de Cl. Bernard — Nussbaum — Spencer Wells — Forné — Trélat — Perrier — Clover — Stefani et Vachetta — Obalinski — Von Mering — Dastre et Morat. Le livre IV a pour objet l'anesthésie locale et les progrès récents de cette méthode.

L'ouvrage débute par une instruction historique où l'auteur démontre que la découverte de l'anesthésie, qui, au premier abord, se présente comme complètement empirique, se rattache au contraire aux vues et aux tentatives très rationnelles de Denis Papin, Sir Humphrey Davy et Faraday.

Nous signalerons dans le livre I la théorie de l'action nerveuse du chloroforme, fondée sur les trois principes physiologiques: *des périodes*, — *de l'excitation préparalytique*, — *de la prédominance des effets modérateurs*. — Nous indiquerons encore la discussion relative à l'analgésie et à l'anesthésie obstétricale. Enfin, la théorie, donnée pour la première fois, des accidents de la chloroformisation. C'est, du reste, cette théorie qui a conduit MM. Dastre et Morat à proposer leur méthode mixte. Les faits sont ici en accord avec les essais réalisés par divers physiologistes, particulièrement par M. Brown-Séquard. — La partie consacrée à la physiologie des méthodes mixtes et des divers anesthésiques fait sortir la question de l'empirisme un peu grossier où elle se traînait jusqu'ici.

Dans cette œuvre magistrale, mon collaborateur, M. Dastre, montre toutes les qualités de profond et judicieux savant et d'expérimentateur ingénieux qui le distinguent. Il se révèle en outre comme capable d'appliquer admirablement à la pratique médicale et chirurgicale les données de la physiologie et de la clinique.

B.-S.

II

Cercle chromatique, présentant tous les compléments et toutes les harmonies de couleurs, avec une introduction sur la théorie générale de la dynamogénie, autrement dit du contraste, du rythme et de la mesure, par Charles Henry. Paris, grand in-folio, 1889.

Rapporteur esthétique, avec une notice sur les applications à l'art industriel, à l'histoire de l'art, à l'interprétation de la méthode graphique, en général, à l'étude et à la rectification esthétiques de toutes formes, par Charles Henry. Paris, petit in-folio, 1889.

Tous les physiologistes connaissent les phénomènes que M. Brown-Séquard a rapportés à la dynamogénie et à l'inhibition. Ces deux conceptions sont les plus générales de la mécanique physiologique, qui n'a pas d'autre objet que de prévoir le sens et la quantité dont un ou plusieurs excitants, successifs ou simultanés, peuvent accroître ou diminuer, dans l'unité de temps, une fonction physiologique mesurable au moins théoriquement, sinon actuellement mesurée, par son équivalent mécanique. Quel que soit le mécanisme de ces phénomènes, M. Brown-Séquard a démontré par un ensemble considérable de faits que le système nerveux peut diminuer ou augmenter les puissances d'action de la plupart des tissus et des organes. Ces modifications de puissance ne peuvent se mesurer que par les effets qu'elles produisent sur les fonctions, et c'est à ces déterminations quantitatives que s'appliquent nombre de travaux récents.

Comme toutes les excitations, les excitations sensorielles produisent des décompositions chimiques qui font varier l'état électrique du nerf transmetteur et déterminent des effets de dynamogénie et d'inhibition. Les expériences de Dewar sur les variations du courant rétinien et les découvertes de Boll sur la génération et la destruction du pourpre visuel sont probantes à cet égard. Mais il y a de plus pour les excitations sensorielles une grande variété d'états psychiques conscients très précis, corrélatifs de la dynamogénie et de l'inhibition, et qu'on appelle *plaisir* et *peine*.

M. Charles Henry s'est proposé de définir mathématiquement les conditions générales du plaisir et de la peine, de la dynamogénie et de l'inhibition, pour les sensations de forme, de couleurs, de sons, et de formuler des règles qui permettent de réaliser mécaniquement des dessins industriels et des polychromies, satisfaisants pour l'œil normal au moyen de trois instruments : le *Rapporteur esthétique*, le *Triple décimètre esthétique* et le *Cercle chromatique*. Il a pu étendre depuis ses formules à d'autres sensations, grâce à la grande généralité de ses points de vue. L'espace nous manquant, nous nous contenterons d'exposer le principe et la méthode de ses recherches.

Deux méthodes étaient possibles : la méthode d'observation pure et

la méthode mathématique combinée avec la méthode expérimentale. Dans ces problèmes la méthode de pure observation est inapplicable. Le moindre malaise agit considérablement sur nos réactions esthétiques, et les malaises ne sont pas toujours conscients. La perversion du goût est un cas particulier de ce renversement des réactions physiologiques, si notable, quoique si méconnu, sous l'influence pathologique et si embarrassant dans presque tous les problèmes. On sait, par exemple, qu'un muscle normal s'échauffe sous la pression d'un poids, tandis qu'il se refroidit, quand il est fatigué, dans les mêmes conditions. L'auteur a donc recouru à la méthode mathématique complétée par la méthode expérimentale.

M. Charles Henry s'est demandé si, au point de vue de la conscience et par conséquent au point de vue objectif puisque toute idée s'exprime, derrière l'extrême complexité des mouvements d'expression, il n'y avait pas des moyens plus simples et d'un caractère plus abstrait, adaptés rigoureusement aux divers degrés de plaisir et de peine et des lois nécessaires desquels, étant admises l'intelligence et la sûreté des faits instinctifs, on pourrait déduire en sens et en quantité les symboles des états normaux de dynamogénie et d'inhibition, par conséquent une formule de ces états eux-mêmes, quel que soit leur mécanisme physico-chimique. Quand nous parlons de sons *hauts* et *bas*, nous situons dans un plan des excitants et nous leur assignons une direction qui n'a d'ordinaire aucun rapport avec la réalité. Depuis longtemps, dans des expériences vérifiees depuis, Reichenbach a montré que les sujets dits *sensitifs* attribuent à certaines couleurs une certaine situation et sont péniblement impressionnés par toute situation non conforme à la normale, qui est celle adoptée par M. Henry dans le cercle chromatique. Des peuples entiers et des sujets nombreux présentent des phénomènes d'un symbolisme raffiné et parfois remarquablement concordant avec les déductions de la théorie. Il est certain d'ailleurs que nous associons avec des directions en haut ou en bas tous les états de plaisir et de peine, avec des directions à droite ou à gauche des états fonctionnels faciles ou difficiles. On est donc conduit par l'observation psycho-physiologique à la conception d'un être simplifié, dont tous les mouvements d'expression sur place seraient ramenés à la forme circulaire ou conique droite, être uniquement tactile, reproduisant les différentes réalités sur des schèmes circulaires de différents ordres, en vertu d'une mathématique inconsciente que l'on doit considérer comme rigoureuse. Si l'on remarque que cet être intelligent doit par cela même chercher à résoudre les problèmes géométriques auxquels le conduit sa représentation, comme il ne peut le faire que par son mécanisme, on voit qu'il est induit, suivant les cas, en vertu de sa constitution mathématique, à des mouvements *continus* ou *discontinus*, symboliques de la dynamogénie et de l'inhibition. Ce principe d'un centre figurant sur un plan circulaire ses états subjectifs dans tous les

mouvements d'expression *quels qu'ils soient* entraîne comme correction nécessaire de cette déformation subjective de la réalité une mise en perspective des objets. Aux problèmes obscurs de sensation de forme se substituent des problèmes précis de translation sur le contour perspectif des objets. De même, toutes les fonctions physiologiques peuvent se représenter par des points circulaires, dont les écarts sont proportionnels à leurs équivalents mécaniques, qui devraient autant que possible être déterminés par l'expérience, et dont les lois symboliques enchaîneraient les relations réciproques de ces fonctions.

Aucun physiologiste, croyons-nous, ne contestera à M. Ch. Henry la légitimité de ses postulats : intelligence inconsciente, mathématique rigoureuse de l'instinct, tendance à l'action, considérée comme caractéristique du *normal*. D'autre part, la fécondité de cette méthode symbolique est évidente : elle semble devoir non seulement donner le sens, mais encore les quantités respectives des réactions motrices normales en présence d'une excitation quelconque. Les résultats expérimentaux sont remarquables ; les réactions nulles ou contradictoires en présence des formes et des polychromies, construites rythmiques ou non, semblent toujours pouvoir être interprétées par des faits mesurables comme la gaucherie ou l'inhibition motrice du sujet. Les découvertes de l'influence spécifique de chaque couleur sur le tracé plus ou moins continué d'une direction, le fait des modifications de l'irradiation par des applications de verres convenablement choisis pour chaque œil, le calcul des intervalles des complémentaires chromatiques et des illusions normales dans l'appréciation des angles et des longueurs suivant la situation et dans l'appréciation des intervalles musicaux suivant leur simultanéité et leur succession, l'existence de points anguleux pour les nombres rythmiques de pas à la minute dans la courbe des accroissements de vitesse de progression qui résume les expériences de M. Marey, etc., etc., sont des arguments d'un poids incontestable en faveur de la nouvelle théorie. L. C.

III

La Glycogénie animale, par le professeur J. Seegen (de Vienne); traduit par le Dr L. Hahn. Paris, 1890, volume in-8° de 248 pages.

Nous rendrons compte de ce remarquable ouvrage de M. Seegen dans notre prochain numéro; mais nous avons tenu, dès à présent, à en signaler l'existence à nos lecteurs. B.-S.

ANALYSE DES RECUEILS PÉRIODIQUES

JOURNAUX AMÉRICAINS

THE MEDICAL RECORD, New-York, 1880; vol. XXXV. — 1. *Transplantation d'une cornée de lapin à un œil humain;* par J. J. Chisholm (p. 13). Savant article avec un bon cas à l'appui de cette espèce de greffe. — 2. *Sur la topographie cranio-cérébrale;* par C. L. Dana (p. 29). Travail remarquable, avec 18 figures dont beaucoup tout à fait nouvelles. — 3. *Suture secondaire du nerf tibial postérieur, avec retour rapide du mouvement et de la sensibilité;* par Laughlin Mc Farlane (p. 41). Nombre de cas semblables à celui de l'auteur sont connus. Au point de vue physiologique, c'est une question intéressante de savoir comment la réunion d'une portion dégénérée à une portion saine d'un nerf coupé peut être suivie du retour de fonctions perdues. Il est incontestable que la suture ne peut pas être suivie immédiatement ou en quelques jours d'une régénération nerveuse. Il faut donc chercher d'autres explications. J'en ai donné une, appuyée surtout sur des faits de M. Tillaux, montrant que l'irritation due à l'opération produit une augmentation de puissance d'action dans des fibres nerveuses qui avaient été inhibées, mais dont la structure n'avait pas été altérée dans les nerfs voisins de celui qui avait été coupé (voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 1888, p. 245).— 4. *Impressions maternelles;* par R. Gross (p. 44), par A. B. Leggatt (p. 290) et par E. S. Spitzka (p. 303). Nous sommes de ceux qui ne croyons pas que l'embryon ou le fœtus, dans l'utérus, puissent recevoir d'autres influences de la mère, que celle du sang circulant dans le placenta. Nous croyons pourtant devoir dire que des faits extrêmement remarquables, très favorables aux vues contraires aux nôtres, sont rapportés par ces divers auteurs. — 5. *Chirurgie du rachis;* par R. Abbe (p. 149). Je ne mentionne ce travail qu'à cause du fait que j'ai signalé depuis bien longtemps que l'anesthésie est limitée par une bande circulaire d'hyperesthésie dans les cas de section ou de tumeur de la moelle. C'est ce qui a été observé dans un des cas du docteur Abbe. — 6. *Mesures du crâne dans vingt-cinq cas de paralysie cérébrale, congénitale*

ou infantile; par E.-D. Fischer et F. Peterson (p. 157). Tous ces individus étaient des adultes ; ils avaient une diminution notable du crâne du côté opposé à la paralysie. — 7. *Hystérie traumatique;* par Graeme M. Hammond (p. 162). Je ne parle de ce cas que pour la particularité importante que voici : à la suite d'une blessure, il y a eu une névralgie intense de la branche moyenne du trijumeau, avec anesthésie partout du côté gauche à la face, à la narine et à la langue. Il y avait aussi perte de l'odorat et du goût à gauche. Après l'excision d'une portion du nerf douloureux, l'anesthésie cessa dans les parties recevant des fibres de la 1re et de la 3e branche du trijumeau, et le goût et l'odorat revinrent. Il est évident que la névralgie produisait l'anesthésie et la perte des sens par inhibition. — 8. *Centre thermo-polypnéique et thermotaxis;* par Isaac Ott (p. 163). Le centre thermo-polypnéique est dans la substance grise du troisième ventricule; il y a six centres thermotaxiques très circonscrits, deux dans l'écorce cérébrale, les quatre autres dans le noyau caudé et au-dessous de lui, dans la couche optique et dans le troisième ventricule. L'expression thermotaxique signifie que ces centres maintiennent la balance entre la production et la dissipation de la chaleur. L'auteur ajoute que la calorimétrie montre qu'un adulte, après un repas copieux, produit entre trois cents et quatre cents unités de chaleur et non cent dix comme Helmholtz l'avait trouvé théoriquement. — A propos de ces faits le Dr Dana fait remarquer que dans un cas où tous les centres de M. Ott manquaient chez un monstre humain, la chaleur animale était normale. — 9. *Circulation cérébrale dans l'épilepsie;* par W.-A. Hume (p. 179). On a pu s'assurer dans un cas de blessure au frontal que la quantité de sang diminuait dans le cerveau pendant les accès d'épilepsie. — A propos de ce fait M. Mendelson (p. 190) dit que le fait confirme l'opinion que les attaques d'épilepsie dépendent d'une anémie cérébrale due à la contraction des vaisseaux cérébraux. Il y a bien longtemps que j'ai montré la fausseté de cette opinion par le fait péremptoire que les attaques d'épilepsie chez les animaux sont produites tout aussi aisément quand les deux nerfs grands sympathiques sont coupés que lorsqu'ils sont intacts.—10. *Belladone dans le cas de « choc »;* par W.-B. Bradner (p. 274). Le « choc » est l'état d'inhibition du cœur et souvent aussi de la respiration et de l'activité cérébrale, et causé par une émotion ou une lésion traumatique. Pour les physiologistes qui savent que l'atropine empêche l'inhibition du cœur, et pour moi qui ai trouvé que l'inhibition de l'activité cérébrale est empêchée ou annihilée par cet alcaloïde, il est tout naturel que l'on ait obtenu de grands avantages en employant de la belladone dans des cas de choc. — 11. *Respiration chez la femme* (p. 464). Le type costal de la respiration chez la femme dépend du corset. Le Dr T.-J. Mays a montré que les Indiennes de l'Amérique du Nord qui ne portent pas de corset ont le type respiratoire abdominal. Le Dr Kellogg confirme cette conclusion par des observations sur des Chinoises et des femmes

civilisées ne portant pas de corsets. — 12. *Signes de mort prochaine;* par J. Shrady (p. 626). Parmi les plus valables de ces signes se trouve l'ascension et la descente du larynx dans les mouvements respiratoires. — 13. *Emploi excessif des yeux comme cause de maux de tête et de névralgie;* par A. L. Ranney (p. 673). L'auteur démontre cette influence réflexe pathogénique, par cinquante cas. — 14. *Aphasie sensoriale avec hémianopsie;* par W. Osler (p. 713). Ramollissement du gyrus angulaire et de la substance blanche depuis la corne postérieure jusqu'à la surface cérébrale. = Vol. XXXVI. — 1. *Valeur de l'inhalation d'oxygène, d'après des expériences sur les effets de ce gaz sous pression considérable;* par W.-G. Thompson (p. 1). Des convulsions ont souvent été produites; nous donnerons dans le prochain numéro une analyse étendue de ce travail très remarquable. — 2. *Action inhibitoire des antiseptiques;* par G. W. Mc Caskey (p. 34). Travail très original montrant qu'à une dose insuffisante pour tuer les germes morbides, les antiseptiques peuvent inhiber l'activité de ces germes. — 3. *Analyse de cinquante cas d'aphasie sensorale;* par M. Allen Starr (p. 109). Dans aucun de ces cas le centre de Broca n'était atteint. Dans sept do ces cas, où il n'y avait que surdité verbale, la lésion était dans la partie postérieure de la première et de la deuxième circonvolutions temporales; dans onze cas, il y avait amaurose verbale et les parties lésées ont été le gyrus angulaire, le lobe occipital, les circonvolutions temporales ou la partie inférieure de la région pariétale. Ces faits sont décisifs contre la localisation à l'égard de l'amaurose verbale. — 4. *Relations entre les maladies des dents et celles de l'oreille;* par R. Barclay (p. 115). Surdité et diverses affections de l'oreille dues à l'irritation des nerfs dentaires. Grand nombre de cas. — 5. *Impressions maternelles.* Nous croyons devoir signaler de nombreux faits (p. 177, 316, 714). — 6. *Etude expérimentale de la théorie de Brown-Séquard;* par Henry P. Loomis (p. 205). Il s'agit de l'influence exercée par des injections sous-cutanées de liquide testiculaire, influence démontrée par plusieurs des cas de M. Loomis. — 7. *Electrothanasia;* par F. Peterson (p. 223). L'auteur a fait de nombreuses expériences sur la mort par l'électricité; il croit qu'elle peut être soudaine, mais il s'oppose à l'emploi de ce procédé chez les criminels condamnés à mort, parce que, dit-il, une rigidité tétanique se produit toujours et la vessie et l'intestin se vident. — 8. *Cas de pouls lent;* par D.-W. Prentiss (p. 352). Le pouls pendant deux ans n'a varié que de treize à quarante par minute, chez un homme en bonne santé. — 9. *Sensation subjective du froid;* par S. Weir Mitchell (p. 354). Les causes ont été une lésion centrale ou des névrites. — 10. *Accidents dus à l'électricité;* par C.-L. Dana (p. 447). En Amérique, ces accidents sont fréquents ; le choc tue, ou bien il brûle et cause des névroses. Une discussion sur des faits nombreux est rapportée page 496. — 11. *Effets réflexes d'affections nasales;* par C.-L. Dreese (p. 581) et E. Gruening (p. 643). — 12. *Hérédité de*

changements accidentels; par W. H. Brewer (p. 584). L'auteur admet cette espèce d'hérédité et combat les vues de Weissmann, qui sont soutenues par le professeur Brooks. — 13. *Guérison de paraplégie et paralysie agitante par hypnotisme sans suggestion;* par H. C. Wood (p. 584). — 14. *La tropho-névrose comme facteur dans les phénomènes syphilitiques;* par G.-F. Lydston (p. 637). — 15. *Pouls lent;* par A. Mayer (p. 658). Pouls de dix-huit à vingt-quatre par minute pendant cinq mois. Dégénérescence graisseuse du cœur. — 16. *Des nerfs de l'œil comme cause d'épilepsie, de chorée, etc.;* par G. Stevens (p. 688). Discussion par nombre de névrologistes établissant que ces névroses proviennent quelquefois d'irritations oculaires. — 17. *Un très gros cerveau* (p. 710). Ce cerveau, qui ne présentait aucune altération pathologique, était celui d'un fou : il pesait cinquante-neuf onces un quart, juste le poids du cerveau d'un célèbre assassin américain, et dépassant de beaucoup la moyenne chez l'homme sain.

B.-S.

JOURNAUX ALLEMANDS

Archiv für anatomie und physiologie. Leipzig, 1889. — 22. *Recherches sur le sens musculaire;* par A. Goldscheider (p. 369). — Mémoire très étendu. L'auteur comprend sous le nom de sens musculaire l'ensemble des fonctions sensorielles qui embrassent: 1° la faculté de percevoir les mouvements passifs; 2° la faculté de percevoir les mouvements actifs; 3° la faculté de représenter la position et l'état des membres; 4° la faculté de percevoir la résistance et le poids. En ce qui concerne la première partie, l'auteur a recherché pour les diverses articulations quelle doit être l'étendue d'un mouvement passif et quelle sa vitesse pour que ce mouvement soit perçu comme tel. Il traite les points suivants: Relation de la direction du mouvement en haut ou en bas avec la sensation. — Sensations perturbatrices: vitesse ou élongation; siège et manière d'être de la sensation de mouvement. — 23. *Remarque à propos du travail de Goldscheider;* par J. Gad (p. 503). — 24. *Contribution à l'étude de la résorption des graisses;* par Eugen Gröper (p. 505). — Parmi les théories de la résorption des aliments gras, il y en a une qui consiste à admettre, d'après les expériences de V. Westinghausen, que les liquides gras s'élèvent facilement dans les espaces capillaires imprégnés de bile. Les expériences de G. ne justifient point cette supposition. L'huile ne monte pas davantage dans les tubes humectés de bile que dans les tubes humectés d'eau et ne traverse pas plus facilement les membranes. — 25. *Sur les acides nucléiniques*; par Richard Altmann (p. 254). — Ce sont des composés organiques du phosphore qui se distinguent des nucléines par une plus grande teneur en phosphore et qui ne sont point précipités de leurs

solutions alcalines par l'acide acétique. L'auteur les a retirés de la levure de bière, du thymus du veau, du jaune d'œuf, de la laitance du saumon. — 26. *Sur une nouvelle méthode de coloration du système nerveux central; résultats qu'elle fournit relativement aux rapports des fibres avec les cellules ganglionnaires;* par Paul Flechsig (p. 537). — 27. *Sur la formation du tissu corné;* par Blaschko (p. 539). — En traitant les productions cornées par l'acide chromique alcoolisé et en examinant les préparations dans la glycérine, on constate que le protoplasma des cellules est formé par un réseau de faisceaux fibrillaires passant d'une cellule aux cellules voisines. — 28. *Action de quelques matières organiques colorantes ingérées sur le plumage des oiseaux;* par Sauermann (p. 543). — On peut donner une coloration rouge au plumage des oiseaux des Canaries, en les nourrissant, au moment de la mue, avec du poivre de Cayenne mêlé à du jaune d'œuf et à du gruau. — La même chose s'obtient avec des poules blanches, et la couleur varie avec l'état hygrométrique de l'air. Les matières colorantes solubles dans les corps gras peuvent produire les mêmes effets que la capsicine du poivre de Cayenne. — 29. *Centres et voies d'innervation de la musculature de l'estomac;* par von Openchowski (p. 549). Le pneumogastrique et le sympathique fournissent des fibres qui se rendent aux cellules ganglionnaires du cardia (plexus nerveux d'Auerbach), celles-ci pouvant agir comme centres automatiques ou comme centres réflexes. — Il y a un centre constricteur pour le cardia dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs; un centre dilatateur dans le corps strié. Un reflexe dilatateur peut être produit par une excitation du splanchnique ou d'un autre nerf viscéral centripète, remontant au centre et redescendant par le vague. — Pour le pylore, la disposition est inverse de la précédente. — L'estomac aurait un rôle actif dans le vomissement. Un dessin schématique accompagne ce mémoire. — 30. *Sur une réaction de la cholestérine;* par Obermüller (p. 556). — Un petit fragment de cholestérine est chauffé dans un tube avec deux ou trois gouttes d'anhydride propionique. La masse est fondue lentement sur une petite flamme. Il se produit un éther propionique de la cholestérine, qui passe en se refroidissant par les teintes violette, bleue, verte, orangée, carmin, rouge et blanche. — 31. *Sur la régulation de la température chez l'homme, d'après les expériences de A. Lœvy;* par N. Zuntz (p. 558). L'accroissement de consommation d'oxygène et de production de CO^2, sous l'influeuce du froid extérieur, est dû seulement aux contractions musculaires. L'augmentation de combustion cesse si les muscles restent au repos. Ceci est vrai seulement pour l'homme. — 32. *Influence du mode de préparation sur la digestibilité des viandes de bœuf et de poisson, d'après les expériences de Popoff;* par E. Herter (p. 561). — La chair d'anguille crue est moins digestible que la viande de bœuf; cuite, elle l'est autant. La cuisson a pour effet de dissocier les fibres musculaires et de favoriser l'imprégnation par le suc gastrique, effet qui compense la résistance plus grande qu'offrent les albuminoïdes

lorsqu'ils sont cuits. La chair de poisson salée, fumée et séchée est de digestion facile. — 33. *Temps de latence mécanique du muscle ;* par Cowl (p. 563).

Centralblatt fur die medicinischen Wissenschaften. Berlin, 1889. — 1. *Recherches sur les changements de la respiration provoqués par l'activité musculaire;* par Speck (p. 1). — L'activité des centres respiratoires et la ventilation pulmonaire seraient réglées par l'acide carbonique du sang, celui-ci étant sous la dépendance de l'activité des muscles. — 2. *Quelques observations relatives à l'action de l'ozone sur la teinture de gaïac;* par Kowalewsky (p. 66). — 3. *Sur l'agent d'oxydation de l'essence de térébenthine;* par Kowalewsky (p. 113). — 4. *Sur l'existence de centres vaso-moteurs réflexes dans les ganglions du système nerveux grand sympathique;* par Roschansky. (p. 162). — Les réflexes vaso-constricteurs obtenus par l'excitation du bout central du grand splanchnique persistent après destruction complète de la moelle. Ils sont supprimés par la section du cordon thoracique entre le neuvième et le dixième ganglions. — 5. *Sur la grandeur de la consommation d'albumine chez l'homme ;* par Muneo Kumagawa (p. 209). — 6. *Sur les nucléines;* par Leo Liebermann (p. 209, 225, 497). — 7. *Sur la nucléine;* par Kossel (p. 417 et 593). — Beaucoup de nucléines, d'après Liebermann, ne seraient autre chose que des combinaisons d'acide métaphosphorique et d'albumine : elles seraient mélangées à des métaphosphates de guanine xanthine et adénine. — Kossel contredit cette vue. — 8. *Sur la formation de sucre et autres fermentations qui se produisent avec la levure;* par Salkowski (p. 225). — 9. *Recherches expérimentales sur les paralysies du larynx ;* par Onodi (p. 257-289 et 721). — Expériences d'excitation des récurrents sur des chiens de diverses tailles, chloroformés, éthérisés ou indemnes ; des muscles sur des larynx extraits du corps. Les fibres isolées des récurrents pour la dilatation du larynx perdent leur conductibilité plus tôt que les constrictives. — 10. *Méthode nouvelle pour titrer l'acidité du contenu stomacal;* par Hans Leo (p. 481). — On ajoute du carbonate de chaux au contenu stomacal : on examine la réaction sur le papier tournesol. Si elle est la même qu'auparavant, c'est que l'acidité n'était pas due à des acides libres, mais à des sels acides. — Si le papier ne rougit plus, c'est au contraire qu'il n'y avait que des acides libres; si le papier rougit moins, c'est qu'il y avait à la fois acides et sels acides. — On peut régler le procédé de manière à le faire servir au titrage quantitatif. — 11. *Constatations cliniques et anatomiques, après des brûlures étendues de la peau;* par Silbermann (p. 513). — 12. *Sur l'action des acides gras et des savons dans l'organisme;* par J. Munk (p. 514). — Les battements du cœur sont très affaiblis et les échanges respiratoires considérablement diminués lorsque l'on injecte des savons dans les veines. L'arrêt du cœur survient si la dose est augmentée. Le foie paraît retenir les savons introduits par la veine porte.

La coagulation du sang est très retardée. — 13. *Recherches chimiques sur le poison du Fugu;* par Takahashi et Inoko (p. 529 et 881). — Ce poison se trouve dans les ovaires des diverses espèces de poissons Tétrodons. Il agit sur le bulbe et les plaques motrices. Ce n'est ni un ferment ni un alcaloïde. — 14. *Mesure dans laquelle le foie peut subir des ablations et donner lieu à des régénérations;* par Ponfik. On a pu enlever chez le chien, sans dommage, les trois quarts du foie et en observer la régénération. — 15. *Présence de fibres primitives hypertrophiées dans des fragments de muscles enlevés chez l'homme vivant;* par Oppenheim et Siemerling (p. 705 et 747). — 16. *Résorcine dans la coqueluche;* par Andeer (p. 721). — 17. *Sur une espèce particulière de perceptions visuelles;* par Laqueur (p. 753). — *Recherches sur le nerf laryngé supérieur;* par Breisacher (p. 769). — Après avoir réséqué, chez deux chevaux, une longueur de cinq centimètres du nerf laryngé supérieur et attendu trois à quatre mois, l'auteur n'a pas constaté la dégénérescence des muscles signalée par Möller et Exner. — 18. *Influence du sympathique sur les caroncules céphaliques des oiseaux;* par Jegorow (p. 785). — 19. *Question des atrophies musculaires réelles ou apparentes;* par Auerbach (p. 801). — 20. *Sur la production expérimentale de l'ostéomalacie;* par Stilling et Von Mering (p. 503). — On a produit l'ostéomalacie chez une chienne avec une alimentation très appauvrie en sels calcaires. — 21. *Sur la destruction d'albumine chez l'homme soumis à l'inanition;* par Munk (p. 817). — 22. *Appendice relatif à la prétendue tuberculose de Cetti;* par Senator (p. 836). — 23. *Pouvoir de résorption des organes de la cavité abdominale;* par Pisenti (p. 849). — La rate mise à nu et plongée dans des solutions chaudes de diverses substances les absorbe facilement. Cette absorption est un phénomène normal appartenant à la cavité abdominale et exigeant le bon état de la circulation porte. L'ascite peut être due à un défaut de résorption. — 24. *La résorcine comme antiémétique;* par Andeer (p. 865). — La résorcine pure serait le meilleur antiémétique. — 25. *Consommation d'albumine chez l'homme soumis à l'inanition;* par Klemperer (p. 897 et 947). — 26. *Destruction de l'albumine pendant l'inanition;* par J. Munk (p. 913). — Klemperer prétend que la perte en azote pendant l'inanition ne dépasse point trois à cinq grammes par jour : il attribue à une affection pathologique (tuberculose) les chiffres supérieurs à celui-là, tel que celui de dix grammes. — Munk est d'un avis contraire. — 27. *Action de quelques narcotiques sur la destruction de l'albumine;* par E. Salkowski (p. 945). — L'injection de chloroforme accroît les pertes d'azote de dix-sept à vingt-cinq grammes chez un chien de trente-six kilos. La paraldéhyde, le chloral, agissent de même. Ce phénomène est indépendant de la narcose, car il ne se produit point avec l'éther.

A.-D.

VERHANDLUNGEN DES PHYSIK.-MEDICINISCH. GESELLSCHAFT ZU WURZ-

BURG, 1889. — 1. *Tumeur de l'intestin;* par Rosenberger (p. 1). — 2. *La théorie des phagocytes et le gonococcus;* par Bumm (p. 3). — 3. *Cristaux dans les globules du sang de l'embryon ;* par R. Kölliker (p. 6). Ce sont des cristaux d'hémoglobine en aiguilles observés dans le sang d'un embryon de mouton de deux centimètres. — 4. *Contribution à la pathologie de la caisse du tympan;* par N. Kirchner (p. 7). — 5. *Démonstration et présentation de deux utérus provenant d'extirpation totale et d'un utérus après opération césarienne;* par Nieberding (p. 11). — 6. *Mitoses de l'œuf de l'axolotl pendant le fractionnement;* par V. Kölliker (p. 22). — 7. *Fixation de la pepsine par les albuminoïdes;* par Fick (p. 23). — La fibrine, le tissu musculaire et la caséine du lait coagulé fixent et retiennent énergiquement la pepsine, fait dont les conséquences physiologiques sont évidentes. — 8. *Eclairage des os du visage et du larynx;* par Seifert (p. 23). — 9. *Histologie pathologique de la néphrite;* par Rindfleisch (p. 29). — 10. *Sur l'hépatite suppurée;* par R. Geigel (p. 35). — 11. *Méthode pratique rapide pour la détermination de l'acide carbonique de l'air. Présence de l'acide carbonique dans l'air inspiré;* par K.-B. Lehmann (p. 40). La méthode consiste à faire barboter le contenu gazeux d'un ballon de caoutchouc dans dix centimètres cubes de la solution normale de soude à 1/500, de manière à obtenir une décoloration de cette solution primitivement rendue violette par le phénol phtaléine. — 12. *Biologie du Bacterium phosphorescens;* par K.-B. Lehmann (p. 42). — La production de lumière de cette bactérie ne paraît pas due à une substance photogène séparable : toutes les circonstances qui atteignent la vitalité même de la bactérie atteignent en effet sa luminosité, telle l'action de diverses substances, du froid, etc. — 13. *Anatomie et Etiologie de la spina bifida chez le poulet;* par W. Richter (p. 45). — 14. *Evolution des albuminoïdes alimentaires dans l'organisme;* par R. Neumeister (p. 64). — On sait d'une part que les albuminoïdes solubles peuvent être résorbés sans avoir été digérés, et d'autre part que ceux qui sont digérés et changés en albumoses et peptones sont transformés en albumine pendant qu'ils traversent la muqueuse intestinale. L'auteur montre qu'il n'y a jamais de peptones ni d'albumoses dans le sang. — Il assure que le foie ne détruit pas les peptones et ne les transforme point en sucre. Les peptones d'ailleurs n'arrivent point jusqu'au foie. Les petites quantités de peptones introduites sous la peau ou dans les voies circulatoires passent aussitôt dans l'urine. Dans l'estomac du lapin on trouve peu de peptones; point dans l'intestin grêle, d'où l'auteur conclut que les albuminoïdes sont absorbés dès le premier stade de la digestion à l'état de syntonines ou de protoalbumoses. — Dans le cas des injections de peptone, lorsque l'injection est lente, la substance disparaît entièrement; lorsque l'injection est rapide, on la retrouve dans l'intestin grêle. — A la vérité l'albumine rapidement injectée dans le sang est éliminée par le rein ; mais cette élimination n'a plus lieu si on la transforme préalablement en synto-

nine ou en albuminate. — Du reste, les transfusions ne produisent point d'albuminurie. — 15. *Contribution à la chimie des processus digestifs ;* par Neumeister (p. 74). La digestion pancréatique produit de la tyrosine, de la leucine et une substance qui se colore en violet par l'eau de chlore. Contrairement à Hoppe-Seyler, l'auteur constate que ces transformations ne s'accomplissent point dans la digestion peptique pure. Il insiste sur ce que les seuls réactifs des peptones sont l'acide tannique en solution acétique, l'acide phospho-molybdique — et encore sont-ils très imparfaits — et enfin le chlorure double d'argent et de mercure en solution neutre. — 16. *Sur l'empoisonnement aigu par le mercure;* par Kunkel (p. 77). — 17. *Changements dans la membrane et dans la caisse du tympan dans les affections mortelles de l'oreille moyenne;* par Kirchner (p. 92).

Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, von Jac. Moleschott. Giessen, 1889. Bd. XIV. — 1. *Nerfs sensitifs et moteurs et leur réaction chimique;* par Bald. Bocci (p. 1). On enlève les racines sensitives et motrices du sciatique de la grenouille; on les pèse, on les neutralise avec la solution potassique de phénolpthaléine, et on trouve ainsi que les racines motrices sont plus longues, plus lourdes et à réaction plus acide que les sensitives. — Les nerfs spéciaux (optiques) ont aussi une réaction acide à l'état de repos comme à l'état d'activité. — 2. *Le chlorure de sodium et la secousse secondaire;* par Bald. Bocci (p. 12). — 3. *Les cellules nerveuses comme centre d'énergie;* par Bald. Bocci (p. 16). — 4. *Localisation de la sensibilité cutanée dans ses rapports avec les racines sensitives de la moelle épinière ;* par Bald. Bocci (p. 19). La section des racines sensitives des 7e, 8e et 9e paires lombaires chez la grenouille entraîne respectivement l'anesthésie de la peau qui recouvre dans le premier cas le fémoral, dans le second le tibia et le péroné, dans le troisième le gastro-cnémien. — 5. *L'activité de la salive parotidienne de l'homme et du suc intestinal du chien dépend-elle des micro-organismes;* par Fubini et Blasi (p. 23). En recueillant la salive dans le canal de Sténon, les précautions antiseptiques étant observées, on constate qu'elle exerce une action diastasique et qu'elle ne contient point de microbes. — Chez des chiennes ayant une fistule intestinale Thiry-Vella, on lave l'intestin séquestré avec toutes les précautions antiseptiques : on recueille un suc intestinal qui le plus souvent ne contient point de microbes et transforme pourtant l'amidon en sucre. — Il faudrait savoir comment est fait l'essai diastasique. — 6. *Tolérance remarquable pour les blessures du cœur;* par S. Fubini et Spallitta (p. 27). — Les auteurs opèrent sur des crapauds : ils dénudent le cœur et enlèvent avec des ciseaux des fragments d'un milligramme ou d'un milligramme et demi de la paroi du cœur, de manière à ouvrir la cavité. On arrête incomplètement l'hémorragie avec des éponges et on constate que beaucoup de ces animaux survivent plusieurs mois. Les blessures des oreillettes et surtout de l'oreillette droite sont

plus mal supportées que celles des ventricules. — 7. *Nouvelle méthode pour la représentation graphique du tremblement*; par S. Fubini (p. 35). Cette méthode consiste à mettre le bras du sujet atteint de tremblement dans le récipient de l'hydrosphygmographe et à enregistrer les variations au moyen du tambour de Marey. — 8. *Action de la bile sur le mouvement du cœur*; par Fr. Spallitta (p.44). — La clinique et l'expérimentation prouvent que la bile exerce sur le pouls une action de ralentissement. En opérant sur le cœur séparé de l'animal (grenouille) et plongé dans des solutions contenant les sels biliaires, on s'assure, en faisant usage de l'atropine, que l'action consiste dans une exaltation de l'action modératrice des nerfs cardiaques. — 9. *Les mouvements du pylore*; par R. Bastianelli (p. 59). L'anneau pylorique, fermé dans l'état de vacuité de l'estomac, présente des alternatives de contraction et relâchement sous l'influence d'excitations mécaniques durables. Ces contractions persistent malgré la section des nerfs vagues; l'excitation de ces cordons provoque des contractions cloniques ou même tétaniques. L'excitation des splanchniques provoque le relâchement. — 10. *Glomérulo-néphrite dans la rage expérimentale*; par J. Colasanti et Guarnieri (p. 95). — 11. *Acide paralactique dans l'urine des soldats après de longues marches*; par Colasanti et Moscatelli (p. 98). Les auteurs trouvent 5 décigrammes d'acide paralactique dans 13 litres d'urine après une marche fatigante de 21 kilomètres. Le passage de cet acide dans la circulation peut intervenir dans l'explication des phénomènes de fatigue. — 12. *Encéphale et crâne d'une microcéphale*; par Mingazini et Ferraresi (p. 103).

A. D.

Paris. — Société d'Imprimerie Paul Dupont, 4, rue du Bouloi (Cl.) 78.4.90.

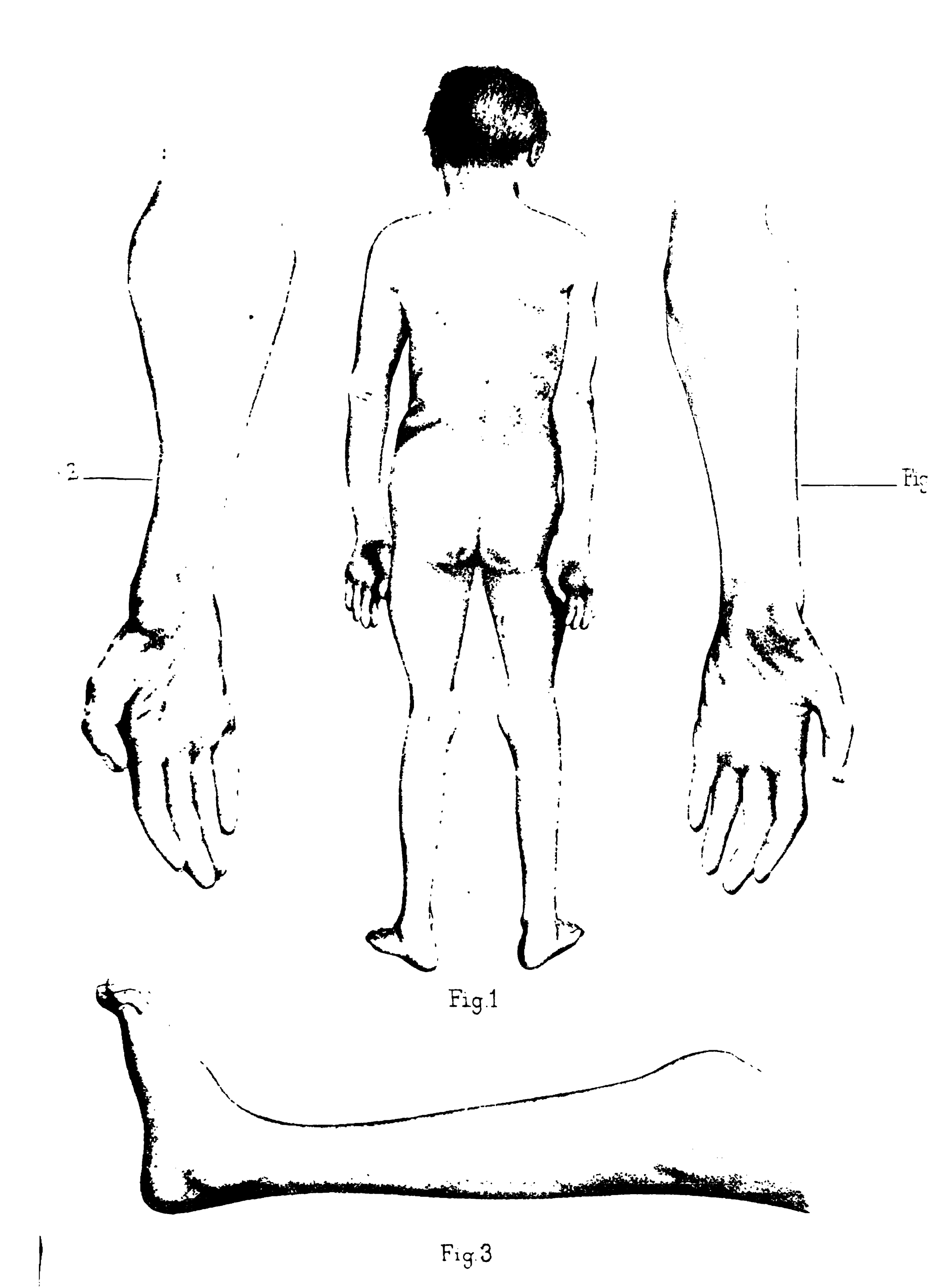


Fig. 1

Fig. 3

Anna Klumpke del

Nicolet lith

Imp. Lemercier & Cie Paris.

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SOMMAIRE (*Suite*)

RECUEIL DE FAITS

HISTOIRE ET CRITIQUE

BIBLIOGRAPHIE

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES

Paris. — Société d'Imprimerie PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 78 *bis*.4.90

275

1890 VINGT-DEUXIÈME ANNÉE N° 3

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :

M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS : MM.

A. DASTRE (*Physiologie normale*)

FRANÇOIS-FRANCK (*Physiologie pathologique*)

A. D'ARSONVAL (*Physique biologique*)

A. CHARRIN (*Physiologie microbienne*)

CINQUIÈME SÉRIE — TOME SECOND

N° 3. — Juillet 1890.

AVEC 1 PLANCHE ET 30 FIGURES DANS LE TEXTE.

Les *Archives de Physiologie* paraissent trimestriellement.

(Voir aux 3e et 4e pages le sommaire de ce numéro.)

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

120, Boulevard Saint-Germain, 120

EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Les communications relatives à la Rédaction doivent être adressées : à M. BROWN-SÉQUARD, 19, r. François Ier; à M. DASTRE, 73, av. d'Antin; à M. FRANÇOIS-FRANCK, 5, r. Saint-Philippe-du-Roule; à M. d'ARSONVAL, 28, av. de l'Observatoire, ou à M. CHARRIN, 11, av. de l'Opéra.

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives de Physiologie* paraissent tous les trois mois et forment chaque année 1 volume d'environ 800 pages avec planches et nombreuses figures dans le texte.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris : **24** fr. — Départements : **26** fr. — Étranger : **28** fr.

Les Abonnés aux *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie comparée* ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Le tome I de la cinquième série (21e année de la publication) contient 800 pages, 8 planches et 119 figures dans le texte.

Les auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES NERFS VASO-DILATATEURS ET LA LOI DE MAGENDIE

Par M. **J.-P. MORAT**

Professeur à l'université de Lyon.

Tous les nerfs sensitifs quittent la moelle épinière par la voie des racines postérieures ; tous les nerfs moteurs, par la voie des racines antérieures. Cette donnée fondamentale dans l'étude du système nerveux, a été établie par Magendie[1]. Elle est la première classification des nerfs ayant une base expérimentale et scientifique ; elle les répartit en deux grands groupes ayant chacun une caractéristique anatomique nettement définie, en concordance avec un ordre de fonctions également défini.

[1] Ch. Bell avait eu l'intuition que les nerfs de fonctions différentes devaient quitter la moelle par des chemins différents, mais il s'était trompé dans les attributions qu'il avait assignées aux racines des nerfs. Magendie est le premier qui ait démontré expérimentalement que les racines antérieures sont motrices et les racines postérieures sensitives. C'est cette donnée expérimentale qui constitue la *loi de Magendie*.

Sous le nom de nerfs *moteurs*, Magendie désignait évidemment et ne pouvait désigner que les nerfs du mouvement volontaire, les seuls connus de son temps ou à peu près. Mais la physiologie s'est enrichie depuis de la connaissance d'un grand nombre de nerfs moteurs soustraits à l'empire de la volonté et correspondant à chacun des actes divers de la vie végétative (nerfs vaso-moteurs, sécréteurs, dilatateurs de la pupille, etc...). Chaque fois donc que l'on démontrait l'existence d'une nouvelle catégorie de ces conducteurs involontaires, la loi de Magendie s'est trouvée en quelque sorte remise en question, et il a fallu la soumettre à nouveau au contrôle de l'expérience pour voir quel degré de généralité comportait sa formule. L'épreuve a été faite pour les dilatateurs de la pupille, les constricteurs des vaisseaux, les nerfs sécréteurs des glandes sudoripares. Tous ces conducteurs quittent la moelle par la voie des racines antérieures, et l'on n'a jamais observé qu'une proportion quelconque d'entre eux, faible ou forte, suivît la voie des racines postérieures pour se rendre à la périphérie.

Lorsque, plus récemment, on eut démontré l'existence des nerfs vaso-dilatateurs, d'abord par quelques exemples isolés, puis par des expériences qui impliquaient leur existence aussi générale que celle de leurs antagonistes, les vaso-constricteurs, de nouveau la loi de Magendie s'est trouvée encore remise en question, d'abord pour la simple raison exposée plus haut que les lois en biologie ne sont que l'expression plus ou moins généralisée des faits et ne sauraient en aucun cas les préjuger, puis également pour cette autre raison que les derniers venus parmi tous ces nerfs de fonctions différentes se montraient aux observateurs avec certains caractères qui pouvaient faire hésiter à les ranger d'emblée dans le groupe général des conducteurs moteurs.

Si, en effet, les vaso-dilatateurs sont bien des nerfs centrifuges, si leur action s'exerce, en définitive, sur des muscles, ils ne sont cependant pas des nerfs moteurs proprement dits ; ils sont, au contraire, des nerfs d'*arrêt*, des nerfs *inhibiteurs*[1],

[1] Les vaso-dilatateurs ne *dilatent* point les vaisseaux, ils les *laissent* seulement se dilater sous l'effort de la poussée du sang, par suite de la perte de

et rien ne prouvait *a priori* que des conducteurs d'un genre si particulier dussent se trouver parmi les éléments réellement moteurs dans le tronc des racines antérieures.

I. — ANCIENNES EXPÉRIENCES.

Étant connue l'action vaso-dilatatrice de la corde du tympan, on a naturellement cherché à préciser les origines de ce petit nerf, dans l'espoir d'obtenir quelque indication sur le mode général d'origine des vaso-dilatateurs. Ce n'est que depuis quelques années qu'on est à peu près fixé sur ce point. Mais cette recherche eût-elle abouti plus tôt, qu'elle n'aurait certainement pas tranché la question ni fixé le point débattu. La raison en est facile à comprendre : la corde est un nerf crânien ; elle naît (par le facial) dans la substance grise du bulbe rachidien, c'est-à-dire dans une région des centres où la disposition systématique des éléments moteurs et sensitifs est précisément devenue méconnaissable ; les caractères tirés de l'anatomie descriptive font ici défaut, ceux tirés de l'expérimentation physiologique subsistent seuls ; aussi est-ce à eux seuls qu'on s'adresse quand on veut établir l'équivalence entre les nerfs émanés du bulbe et les nerfs émanés de la moelle. En d'autres termes, c'est ici la physiologie qui éclaire l'anatomie, et non l'anatomie qui éclaire la physiologie. Dès lors que dans le crâne on ne peut distinguer un nerf moteur d'un nerf sensitif autrement que par ses propriétés mêmes, on ne saurait donc vouloir juger du mode d'origine des dilatateurs par l'exemple d'un nerf crânien sans faire une pétition de principes.

Quant à des nerfs dilatateurs émanant de la moelle elle-même et qui pussent se prêter à la vérification expérimentale ci-dessus indiquée, on a pensé en trouver dans le membre inférieur, témoin le grand nombre d'expériences faites sur le nerf sciatique. Mais si les auteurs qui ont attesté leur exis-

leur tonus musculaire. On se demande souvent si la dilatation est *active* : il n'y a d'actif que le nerf qui est excité, son activité entraîne la passivité du muscle vasculaire; c'est le mécanisme de tous les phénomènes dits d'inhibition ou d'arrêt.



tence affirmaient un fait réel, ils se sont certainement fait illusion quand ils ont cru en donner la démonstration par la méthode thermométrique si généralement employée. Nous avons longuement insisté [1], M. Dastre et moi, sur les inconvénients, les défauts de cette méthode et les erreurs qui lui sont dues. La température des organes ne saurait être prise pour mesure de leur état de vascularisation : la méthode thermométrique est inexacte, infidèle, partiale; elle paraît bien montrer les dilatateurs là où ils existent réellement, mais elle les montre encore là où ils n'existent pas, et c'est précisément ce qui est arrivé quand on l'a appliquée à l'étude des propriétés vaso-motrices des racines, comme nous le montrerons.

Que fallait-il donc pour juger la question, pour dire si oui ou non les vaso-dilatateurs rentrent dans le classement établi par Magendie? Il fallait être en possession d'un nerf dilatateur émanant de la moelle épinière. Cette condition est fondamentale ; rien à tirer, nous l'avons dit, des nerfs crâniens. Il fallait que l'action dilatatrice de ce nerf fût évidente, indéniable; c'est-à-dire il fallait que la dilatation vasculaire répondît d'emblée, sans constriction préalable, à la sollicitation du nerf excité périphériquement; il fallait que le phénomène fût appréciable directement, sans intermédiaire, par la seule inspection des vaisseaux, ou par l'état de coloration plus ou moins foncée de la région. Un tel nerf existe, c'est le sympathique cervical du chien. Nous avons, en effet, montré, M. Dastre et moi, comment il satisfait à toutes les conditions grâce auxquelles un conducteur nerveux peut être réputé dilatateur des vaisseaux. Aussi, après nous être assurés, par tous les moyens de contrôle imaginables, de la fonction dilatatrice de ce nerf, une des premières questions que nous nous sommes posées a été celle-ci : d'où tire-il exactement ses origines? de quelle région précise de la moelle épinière? Ses fibres sont-elles contenues dans les racines antérieures ou les racines postérieures? En un mot, satisfait-il à la loi de Magendie ou lui échappe-t-il?

[1] *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur.* Paris, 1884.

Je n'ai point à décrire ici par le menu l'expérience que nous avons instituée sur ce point particulier : j'aurais plutôt à m'excuser de revenir sur cette question, si le rappel de ces données, fondées sur l'expérimentation et à l'abri, croyons-nous, de toute critique, n'était rendu nécessaire, par l'opposition permanente qui est faite par quelques physiologistes à cette partie de nos travaux. De cette expérience j'indiquerai donc seulement les résulats, les conclusions.

Partant du cordon cervical en remontant vers ses origines, et pour cela interrogeant méthodiquement chacun des segments de la chaîne sympathique, nous avions vu que les dilatateurs de la région bucco-faciale sont contenus dans les 2e, 3e, 4e et 5e rameaux communicants [1] ; ils existent, par conséquent, dans le tronc mixte de chacune des paires nerveuses rachidiennes correspondantes : or, répétant la même épreuve, non plus en dehors, mais en dedans du canal rachidien, nous avons vu que l'excitation des racines *antérieures* correspondantes dilate les vaisseaux bucco-faciaux, et que la même excitation, appliquée aux racines postérieures, ne les dilate pas. Nous en avions très légitimement conclu que les nerfs vaso-dilatateurs, nerfs centrifuges, quittent la moelle,

[1] Le centre (vaso-moteur) d'une région est souvent considéré, bien à tort, comme une sorte de *point géométrique* représentant une étendue invariable et fort restreinte de l'axe gris encéphalo-médullaire, qui serait occupée par les origines des nerfs d'une région de l'organisme et d'une fonction déterminée, à l'exclusion de toute autre (centre cilio-spinal par ex.). Grâce aux travaux des physiologistes, une notion plus exacte et plus en rapport avec les données générales de la biologie se substitue peu à peu à celle-ci. Un centre n'est pas un corps homogène, mais la répétition d'un certain nombre d'éléments semblables. Or, moins que le nerf lui-même, moins que tout autre organe il représente un territoire défini, délimité à côté des autres centres similaires. Tous ces centres, au contraire, se pénètrent, s'enclavent réciproquement; tous ont dans la longueur de l'axe gris une étendue souvent beaucoup plus considérable qu'on ne serait tenté de le supposer. Enfin, si chaque centre *s'allonge* pour ainsi dire plus ou moins loin dans la moelle parallèlement à d'autres centres voisins, il faut encore remarquer que la *densité* de ses éléments composants n'est pas la même dans toute son étendue. Elle paraît s'atténuer à ses extrémités, ce qui explique comment on a tant de peine à fixer ses limites, lesquelles sont souvent très indécises. Les vaso-dilatateurs bucco-faciaux sortent de la moelle en notable proportion au niveau des 2e, 3e, 4e et 5e paires dorsales; mais les paires rachidiennes situées immédiatement au-dessus et au-dessous peuvent en renfermer également en plus faible proportion.

comme tous les nerfs centrifuges, par le chemin des racines antérieures.

Ces résultats pourtant si nets, en somme faciles à reproduire, et les conclusions forcées qui en découlent, n'ont pas été acceptées par tous les physiologistes. Quelques-uns (un petit nombre à vrai dire) s'obstinent à vouloir opposer à ces faits obtenus par une méthode directe et sûre les résultats obtenus par l'application de la méthode thermométrique, lesquels attesteraient, selon eux, l'existence d'une vaso-dilatation dans le membre inférieur, lors de l'excitation des racines postérieures du plexus sacré, autrement dit des origines du nerf sciatique.

On pense bien, peut-être, que je n'entends pas nier ni contester la véracité du fait brut d'expérience opposé par nos contradicteurs. Il parait bien impossible que des observateurs compétents aient pu se tromper sur un phénomène d'élévation ou d'abaissement de la température, pas plus qu'ils n'admettent, je suppose, que nous, de notre côté, nous ayons pu nous méprendre sur un phénomène de dilatation ou de constriction vasculaire directement appréciable aux yeux. Ce que je nie, c'est le rapport nécessaire qu'ils supposent entre la vaso-dilatation et l'élévation locale de température; ce que je nie, ce sont leurs conclusions en ce qu'elles ont surtout de général, d'absolu, de directement contraire aux nôtres. Ce que je leur reproche, d'autre part, c'est de n'avoir point tenu compte des travaux écrits sur le même sujet. Ce que je ne puis comprendre, c'est qu'informés que des physiologistes ont *vu la dilatation vasculaire* se produire par l'excitation des racines antérieures, et point par l'excitation des racines postérieures, l'annonce d'un tel résultat si opposé à leurs propres conclusions les ait laissés parfaitement indifférents; qu'ils n'aient point songé ni à le reproduire, ni à le critiquer, ni à le discuter, ni à examiner, ni les faits, ni la méthode, ni quoi que ce soit; résolus, parait-il, à s'enfermer systématiquement dans la même donnée et la même conclusion : et voilà dix ans que dure le débat. Si une telle habitude venait à s'introduire en science, les effets n'en pourraient être que déplorables: elle ouvrirait ce qu'on peut appeler l'ère de la scolastique

expérimentale; on verrait les adversaires, ancrés chacun dans leur opinion, s'opposer non plus des arguments, mais des expériences, loin de chercher, au contraire, à dissiper les obscurités du sujet, les malentendus de la discussion, les contradictions apparentes des faits; car c'est là le vrai rôle du savant, et non pas la défense acharnée d'une opinion personnelle.

Pour ne pas encourir moi-même le reproche que j'adresse ici à d'autres, j'ai justement répété les expériences dont on argue contre notre manière de voir. Je me propose dans un prochain travail d'en faire une critique méthodique qui ne pourra, du reste, être que la suite et le complément de celle par laquelle nous avons (il y a près de quinze ans), M. Dastre et moi, inauguré nos recherches sur les vaso-moteurs. Mais en attendant, je ne saurais m'interdire de poursuivre l'étude de la même question par l'emploi de la méthode que j'estime la meilleure, la seule peut-être véritablement irréprochable, celle de la constatation directe des effets produits par l'excitation des nerfs sur la vascularisation d'un organe ou d'une région. L'emploi de cette méthode m'a conduit récemment à la connaissance d'un fait qui me paraît avoir son importance dans le débat.

II. — NOUVEAUX FAITS.

L'analogie est dans les sciences, dans la nôtre principalement, un précieux moyen d'investigation; elle suggère les hypothèses plausibles, désigne les expériences à faire, limite, par conséquent, le travail du chercheur; mais elle ne saurait jamais passer pour une preuve; il faut qu'elle soit contrôlée par l'expérience. Du reste, l'analogie est plus ou moins approchée; parfois lointaine, elle confine d'autres fois à l'identité; c'est ce qu'il est difficile de juger *a priori;* l'expérimentation doit décider.

Si l'on établit, par exemple pour une racine antérieure une fonction autre que celle de la racine postérieure correspondante, on aura de grandes raisons de croire que toutes les autres racines antérieures présenteront cette même fonction. On pourrait cependant, à la rigueur, se tromper; on ne voit pas, en

effet, de raison nécessaire pour qu'il en soit ainsi; on est guidé seulement par cette remarque fondée sur l'observation, que la similitude de forme implique la similitude de fonction. Mais la forme extérieure peut nous tromper, elle peut recouvrir une différence de structure inappréciable à nos moyens d'investigation. En fait, les racines antérieures diffèrent l'une de l'autre, sinon qualitativement, du moins quantativement, je veux dire par la proportion relative des éléments de fonctions différentes qui les composent. Les origines du sympathique, par exemple, sont condensées dans certaines d'entre elles, presque à l'exclusion des autres. La question est de savoir si la systématisation en deux groupes d'éléments, l'un antérieur centrifuge, l'autre postérieur centripète, est invariable, si elle ne peut pas, dans certaines régions, s'inverser ou présenter quelque exception remarquable.

Quelqu'un désireux de faire la conciliation entre les deux opinions contraires qui sont le sujet du débat actuel, remarquerait peut-être que le terrain anatomique des deux expériences n'est pas le même; que nos contradicteurs opèrent sur des racines lombaires ou sacrées, nous, sur des racines dorsales; qu'à la rigueur les vaso-dilatateurs pourraient n'avoir pas la même situation respective dans les unes et dans les autres. J'ai voulu savoir ce qu'il pouvait y avoir de vrai dans une telle supposition. J'ai transporté de la région dorsale à la région lombo-sacrée le champ de recherches sur lequel je devais opérer.

Je me suis imposé de nouveau comme condition de n'employer qu'une méthode directe, de juger la dilatation *de visu*, de l'apprécier par elle-même, et non par quelque phénomène concomitant présentant avec elles des relations, ou variables, ou mal définies. — Les nerfs que j'ai choisis sont les *nervi erigentes* de Eckhard. L'érection est, en somme, de l'avis de tous, un phénomène de vaso-dilatation plus apparent encore que tous les autres, s'accompagnant d'un changement de volume et de consistance de l'organe érigé (corps caverneux). L'expérience a été réalisée comme il suit :

Expérience. — **Un grand chien (poil ras, race de chasse) est soumis**

à l'action de la morphine [1] et du chloroforme, à seule fin de produire une anesthésie profonde et de longue durée. On fait l'ouverture du canal rachidien en suivant le procédé classique en usage pour mettre à nu la queue de cheval, sauf qu'on prolonge l'ouverture du canal un peu plus bas pour découvrir les deux premières paires sacrées. C'est absolument l'opération même de Magendie, ramenée à son but primitif, la détermination des fonctions centrifuge et centripète des racines postérieures et antérieures.

On isole donc la première et la deuxième paire des racines sacrées, soit à droite soit à gauche ; on sépare exactement chaque racine postérieure de la racine antérieure correspondante, depuis la moelle jusqu'au trou de conjugaison. J'ai même pris la précaution de ne pas les couper immédiatement, mais seulement peu de temps avant de les exciter. On referme alors la plaie lombaire avec des pinces pour que les nerfs ne risquent point de se dessécher ou de se refroidir.

Ceci fait, on fend le fourreau de la verge dans toute sa longueur pour découvrir les corps caverneux et rendre plus visibles et appréciables les moindres variations de volume de l'organe au moment de l'excitation des nerfs. Avant le réveil de l'animal, on fait la trachéotomie afin d'être prêt au moment voulu à faire la respiration artificielle. — Dans toutes ces opérations successives, on se sert non du bistouri, mais presque exclusivement du thermo-cautère de Paquelin.

Tous ces préparatifs terminés, on laisse réveiller l'animal, et on le soumet à l'action d'une dose de curare, juste suffisante pour supprimer l'excitabilité des nerfs moteurs volontaires et même respiratoires, tout en gardant intactes les propriétés des nerfs de la vie végétative et spécialement des vaso-moteurs.

Quand cet effet est obtenu, on coupe alors toutes les racines près de la moelle, on les munit chacune d'un fil : on a ainsi huit fils correspondant aux huit racines ; on les groupe en deux faisceaux, l'un comprenant les quatre racines antérieures, l'autre, les quatre racines postérieures ; un signe distinctif placé sur les fils ne permet pas de les confondre. — Rien de plus facile alors que de porter l'excitation sur les unes puis sur les autres, à volonté, dans des conditions d'isolement qui peuvent être rendues parfaites. (On agit en effet sur des cordons nerveux qui ont plusieurs centimètres de longueur). Pour rendre la comparaison des effets rigoureuse on donne aux excitations faites tantôt sur un des faisceaux de racines tantôt sur l'autre, la même intensité, la même durée, le même rythme. On commence la série des excitations tantôt par les unes, tantôt par les autres, et on laisse entre elles un temps suffisant pour laisser se dissiper les effets de ces excitations quels qu'ils puissent être.

[1] Je n'ai point ajouté d'atropine, cet agent étant réputé paralyser les nerfs érecteurs. J'ai, d'autre part, évité de forcer trop la dose de morphine. 2 centigrammes pour un chien de 10 kilogrammes laissent persister intacte l'excitabilité des nerfs susdits.

On s'est servi comme excitant des courants d'induction. Comme intensité, comme rythme, ils étaient semblables à ceux qu'on emploie d'ordinaire pour l'étude des vaso-moteurs : intensité et rythme peuvent être pris, du reste, assez arbitrairement, les conditions d'excitation des nerfs vaso-dilatateurs en général et des nerfs érecteurs en particulier ne présentant en somme rien de spécial. Je veux dire qu'elles sont les mêmes que celles qui conviennent pour tout l'ensemble des nerfs de la vie végétative.

Le résultat a été constant. *L'excitation du bout périphérique des première et deuxième racines postérieures sacrées n'a jamais donné lieu à aucun phénomène d'érection appréciable ; l'excitation des première et deuxième racines antérieures correspondantes produisait manifestement le phénomène de l'érection.* On voyait le pénis s'allonger de plusieurs centimètres ; son diamètre augmentait également beaucoup ; en même temps la consistance, la couleur de l'organe changeaient considérablement. Ces changements étaient surtout visibles au niveau des corps caverneux, le gland n'y participait que dans une faible mesure. C'est en somme exactement ce qu'on obtient par l'excitation des *nervi erigentes* en dehors du rachis avant leur entrée dans le plexus hypogastrique.

L'excitation des racines antérieures déterminait en même temps que l'érection du pénis l'expulsion de l'urine contenue dans la vessie : l'excitation des racines postérieures n'a jamais produit cet effet.

L'expérience a été répétée sur plusieurs chiens avec les mêmes résultats. Quelle conclusion peut-on tirer de ces faits, autre que celle que M. Dastre et moi nous avions déduite de nos premières expériences? à savoir que les vaso-dilatateurs sont bien, comme tous les autres nerfs centrifuges, contenus dans les racines antérieures. Je dis les nerfs centrifuges et non les nerfs moteurs ; car, ainsi qu'il a été remarqué plus haut, les dilatateurs des vaisseaux sont des nerfs inhibiteurs; or, par analogie, nous sommes autorisés à supposer que tous les autres nerfs inhibiteurs de fonction différente doivent quitter la moelle par le même chemin qu'eux. C'est ce que sans doute démontrera l'expérimentation soit pour ceux qui sont connus, soit pour ceux qu'il reste à découvrir [1].

[1] Les physiologistes s'accordent assez généralement à considérer les dilatateurs de la pupille comme des nerfs inhibiteurs analogues aux dilatateurs vasculaires. Ils sont anatomiquement et fonctionnellement distincts des nerfs vaso-moteurs de l'œil. Les fibres radiées qu'on avait imaginées autrefois pour expliquer l'élargissement de la pupille, n'existent pas, au dire des anatomistes. Or, précisément les nerfs dilatateurs du sphincter de l'iris, les véritables nerfs inhibiteurs manent de la moelle cervico-dorsale, *par la voie des racines antérieures*. C'est là un nouvel exemple faisant série avec tous les précédents.

II

DE LA MESURE DES COMBUSTIONS RESPIRATOIRES

CHEZ LES OISEAUX

Par M. CHARLES RICHET

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

§ 1. — Expériences personnelles.

Les expériences dont je vais donner ici les résultats numériques ont été faites d'après la méthode mentionnée précédemment [1].

Les animaux en expérience étaient placés sous une cloche où circulait un courant d'air. Ils étaient en état de digestion, n'ayant subi ni mutilation ni intoxication.

Nous donnons plutôt la quantité de CO^2 produite que la quantité de O^2 absorbée, la mesure de l'oxygène par notre méthode étant plus sujette à erreur que la mesure de CO^2.

Voici le tableau présentant l'ensemble de nos recherches :

Espèce animale.	Poids d'un animal.	CO^2 en grammes par kilogr. et par heure.	Quotient respiratoire.	Date.
	kg	gr		
Oie	3,420	1,292	0,88	16 mai 1890
La même	3,420	1,256	0,90	20 mai 1890
La même	3,250	1,288	»	25 avril 1890
La même	3,070	1,130	»	29 mars 1890
La même	2,900	1,314	0,74	15 janv. 1890
La même	2,900	1,615	0,73	13 janv. 1890

[1] Voy. Hanriot et Ch. Richet. *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, t. CIV, p. 435, février 1887, et Ch. Richet. *Arch. de physiol.* 1890, n° 1, p. 17.

Espèce animale.	Poids d'un animal.	CO² en grammes par kilogr. et par heure.	Quotient respiratoire.	Date.
	kg	gr		
Oie	2,880	1,592	0,77	10 janv. 1890
La même	2,700	1,627	0,92	21 déc. 1889
La même	2,550	0,601	0,87	14 déc. 1889
La même	2,850	1,385	0,83	3 déc. 1889
La même	2,780	0,786	0,78	2 déc. 1889
La même	2,780	1,159	0,63	4 déc. 1889
Dindon	2,880	1,221	0,80	27 déc. 1889
Le même	2,880	1,351	0,68	28 déc. 1889
Le même	2,820	1,132	0,69	6 janv. 1890
Le même	2,350	1,653	0,65	18 janv. 1890
Le même	2,300	1,509	0,73	21 janv. 1890
Le même	2,250	2,369	0,59	5 fév. 1890
(Malade, meurt quelques jours après).				
2 Poules	1,840	1,839	0,91	6 fév. 1890
Les mêmes	1,800	1,651	0,93	8 fév. 1890
Les mêmes	1,500	1,818	0,75	12 déc. 1889
Les mêmes	1,500	2,183	»	23 nov. 1889
Les mêmes	1,500	1,790	»	26 nov. 1889
Les mêmes	1,500	1,232	»	25 nov. 1889
Les mêmes	1,500	1,334	0,66	29 nov. 1889
Les mêmes	1,480	1,811	0,70	6 déc. 1889
Les mêmes	1,480	2,372	0,97	7 déc. 1889
2 Canards	1,800	2,047	0,78	1er fév. 1890
Les mêmes	1,740	1,439	0,72	3 janv. 1890
Les mêmes	1,740	1,308	0,77	4 janv. 1890
Les mêmes	1,725	2,791	0,80	16 janv. 1890
Les mêmes	1,700	1,497	0,63	30 déc. 1889
4 Pigeons	335	2,378	0,69	26 janv. 1890
Les mêmes	335	1,796	0,74	23 janv. 1890
Les mêmes	318	2,893	0,81	10 janv. 1890
Les mêmes	320	3,137	0,70	9 janv. 1890
Les mêmes	300	1,681	0,77	15 déc. 1889
Les mêmes	300	4,377	»	18 déc. 1889
Les mêmes	300	3,374	0,80	20 déc. 1889
2 Pigeons	360	3,829	0,93	18 nov. 1889
4 Pigeons	325	4,302	0,88	9 déc. 1889
Les mêmes	325	2,765	0,76	10 déc. 1889
Les mêmes	325	2,637	»	11 déc. 1889
23 Chardonnerets	20	11,204	0,68	23 déc. 1889
17 Chardonnerets	20	11,982	0,74	24 déc. 1889
8 Chardonnerets	22	14,561	»	29 déc. 1889

Ce sont ces expériences qu'il s'agit d'interpréter et de grouper.

Remarquons d'abord que, si les mesures se rapportent toutes à la même durée de temps, c'est-à-dire à une heure, toutes n'ont pas été prises pendant le même temps. Il faut donc leur donner à chacune une valeur proportionnelle à leur durée. Une expérience faite pendant cinq heures est plus importante qu'une expérience faite pendant une heure et demie. Pour la moyenne générale, il suffira donc de faire la numération totale des heures et la totalisation des volumes de CO^2 produit pendant ces mêmes heures.

Nous aurons alors les résultats suivants :

	CO^2 par kilogr. et par heure.
	gr
Oie de 2kg,975 (12 exp.), 31 heures..........	1,490
Dindon de 2kg,650 (5 exp.), 18 heures..........	1,319 [1]
Poules de 1kg,820 (12 exp.), 8 heures........	1,665
Poules de 1kg,500 (7 exp.), 23 heures........	1,755
Canards de 1kg,740 (5 exp.), 14 heures.......	2,270
Pigeons de 325 grammes (11 exp.), 31 heures.	3,360
Chardonnerets de 21gr,5 (3 exp.), 7 heures...	12,582

Avant de grouper autrement ces chiffres, je tiens à faire remarquer la différence qui existe entre l'oie et la dinde d'une part, et d'autre part entre les canards et les poules. Les palmipèdes lamellirostres vivant dans l'eau, et se refroidissant plus que les gallinacés, ont besoin d'une nourriture plus abondante : aussi leurs combustions respiratoires sont-elles plus actives. L'excédent des combustions de l'oie sur celles du dindon est de 12 0/0; l'excédent des combustions du canard sur celles d'une poule de même poids est de 24 0/0 :

En étudiant le quotient respiratoire, nous trouvons les chiffres suivants (moyenne) :

Oie....	0,80
Dindon.....................	0,71
Poules	0,83
Canards................ ...	0,74
Pigeons.....................	0,79
Chardonnerets..............	0,71

[1] La dernière expérience, faite sur l'animal très malade et presque mourant, n'est pas valable et n'est, par conséquent, pas introduite dans la moyenne.

La moyenne générale est 0,775, chiffre qui diffère peu du quotient respiratoire des chiens, que nous avons trouvé égal à 0,748 (0,745, d'après Regnault et Reiset).

Dans les expériences de Regnault et Reiset, et dans celles de M. Reiset, le quotient respiratoire pour les oiseaux a été de 0,793; chiffre qui concorde assez bien avec notre chiffre de 0,775.

En prenant la moyenne, on arrive au chiffre de 0,78, qui représentera le quotient respiratoire des oiseaux, alors que le chiffre de 0,75 est le quotient respiratoire des chiens ; le quotient respiratoire des herbivores (lapins et cobayes) étant notablement plus élevé.

Si nous groupons les chiffres précédents de manière à mettre dans la même moyenne les oiseaux ayant un poids sensiblement analogue, nous trouvons :

	CO^2 par kilogr. et par heure.
	gr
Oie et dinde de 2kg,850 (14 exp.), 52 heures........	1,431
Poules et canards de 1kg,680 (14 exp.), 45 heures....	1,899
Pigeons de 325 grammes (11 exp.), 31 heures........	3,360
Chardonnerets de 21 grammes (3 exp.), 7 heures......	12,582

Nous allons maintenant comparer ces résultats à ceux qu'ont obtenus les physiologistes qui se sont occupés des combustions respiratoires des oiseaux.

§ II. — Autres expériences.

Les travaux auxquels je me référerai sont ceux de Regnault et Reiset [1], de Reiset [2], de Boussingault [3]. de Letellier [4], de Corin et Van Beneden [5].

Ce sont en effet, à ma connaissance, les seules expériences qui soient suffisantes en nombre et en durée pour permettre des conclusions générales.

[1] *Ann. de Chimie et de Physique*, 1849, t. XXVI, p. 299.
[2] *Ibid.*, 1863, t. LXIX, p. 129.
[3] *Ibid.*, 1844, (3) t. XI, p. 444.
[4] *Ibid.*, 1845 (3), t. XIII. p. 478.
[5] *Trav. du lab. de Liège*, 188[illegible], t. I, p. 110.

M. Reiset a trouvé pour les oies pesant 18kg,4 pendant 25 heures : 0gr,649, et pour deux dindons pesant 12kg,250, pendant 18 heures : 0gr,791.

C'est, par conséquent, en moyenne, pour oies et dindes de 5kg,100, 0gr,696 de CO^2.

Pour des poules et des canards de poids assez variable (maximum 2,020; minimum 889; moyenne 1,358 gr.) Regnault et Reiset ont trouvé 1,502 de CO^2. — Nous croyons devoir éliminer de leurs expériences les expériences LI, LIV, LIX et LXII, où les animaux étaient en état de jeûne.

Si l'on fait alors la moyenne des dix-huit expériences de Regnault et Reiset avec mes quinze expériences, on trouve pour les poules et les canards d'un poids de 1,482 grammes (moyenne), une production de CO^2, égale en moyenne à 1gr,682.

Dans dix expériences sur des pigeons pesant de 232 à 380 grammes (en moyenne 310 gr.), MM. Corin et Van Beneden ont trouvé une production de 3gr,236.

Ce chiffre concorde tout à fait avec celui que j'ai trouvé pour des pigeons de poids sensiblement égal (3gr,360). On ne peut guère espérer de chiffres plus voisins par des méthodes très différentes. Alors la moyenne générale donne pour les pigeons de 318 grammes une production de 3gr,298 de CO^2.

Sur des tourterelles et des crécerelles de 168 grammes (moyenne de onze expériences) Letellier a trouvé 4gr,543.

Ce chiffre concorde absolument avec le chiffre obtenu par Boussingault dans onze expériences faites sur 3 tourterelles de 167 grammes; chiffre qui est de 4gr,591.

La moyenne de ces vingt-deux expériences est de 4gr,577.

Dans dix-neuf expériences faites sur des petits oiseaux pesant 21gr,5 en moyenne, avec un maximum de 50 grammes et un minimum de 15,5, Letellier a trouvé 13gr,164.

Ce chiffre concorde avec celui de mes trois expériences faites sur des chardonnerets pesant 20gr,2 en moyenne et produisant 12gr,582 de CO^2.

En faisant la moyenne de ces deux séries d'expériences, nous avons [1] pour des oiseaux de 21gr,3; 13gr,085.

Ajoutons à ces chiffres cinq expériences de Regnault et Reiset portant sur verdiers et moineaux, pesant 23gr,6 (moyenne) et ayant produit 11gr,869 de CO^2.

Le total sera pour des oiseaux pesant 21gr,8 une production de CO^2 égale à 12gr,860.

L'ensemble sera représenté par le tableau suivant :

Nombre d'expériences.	Espèces.	Poids.	CO^2 par kilogr. et par heure.
		kg	gr
2	Oies, dindes............	5,100	0,696
15	Oies, dindes...	2,850	1,431
33	Poules, canards.........	1,482	1,682
21	Pigeons................	318	3,298
22	Tourterelles, crécerelles.	168	4,567
27	Moineaux, verdiers, serins, chardonnerets....	21,8	12,860

§ III. — **Des écarts de la moyenne.**

Quelles que soient les précautions prises pour avoir des chiffres concordants, on constate toujours des écarts considérables entre les chiffres.

J'ai cité antérieurement, à propos des mensurations de CO^2 faites sur les chiens (normaux), les chiffres extrêmes de 0gr,400 (Senator) et 5gr,830 (Bauer et Beck).

Avec les oiseaux, il y a aussi des différences notables, parfois sur le même animal. Ainsi la même oie m'a donné une fois 1gr,627, et une autre fois 0gr,601, soit un rapport de 1 à 3. Les mêmes poules m'ont donné une fois 2gr,372, et une autre fois 1gr,232, soit un rapport de 1 à 2. Les canards ont donné une fois 2gr,791 et une autre fois 1gr,308, soit un rapport de 1

[1] **Pour faire une moyenne équitable, il ne suffit pas de totaliser les chiffres des divers observateurs, il faut tenir compte du nombre des expériences. Ainsi le chiffre de Letellier aura un coefficient de 19, tandis que mon chiffre n'aura qu'un coefficient de 3; celui de Regnault et Reiset un coefficient de 5. Assurément c'est une méthode qui paraît simple et juste. Elle a pourtant quelques inconvénients sur lesquels, *brevitatis causa*, je ne puis insister.**

à 2. Pour les pigeons, l'écart maximum a été de $4^{gr},377$ à $1^{gr},681$, soit un rapport de 1 à 2,5.

Ces mêmes écarts se retrouvent dans les chiffres des autres observateurs, et même parfois ils sont plus accentués. Ainsi dans les expériences de MM. Corin et Van Beneden, je note un maximum de $6^{gr},032$ et un minimum de $1^{gr},702$, soit un rapport de 1 à 3.5. Dans les expériences de Regnault et Reiset, le maximum a été de $2^{gr},269$ et le minimum de $1^{gr},122$, soit un rapport de 1 à 2.

Dans les expériences de Letellier et de Boussingault les écarts sont moindres. Pour les expériences sur des petits oiseaux de $15^{gr},5$ à 26 grammes, le maximum a été de $17^{gr},419$ et le minimum de $10^{gr},999$. Pour des tourterelles et crécerelles de 168 grammes, le maximum a été de $4^{gr},974$ et le minimum de $3^{gr},528$.

Ces écarts ne sont certes pas attribuables aux méthodes, mais seulement aux différences dans l'état de l'animal, alimentation variée, repos ou agitation, température extérieure, toutes causes qui modifient énormément les conditions respiratoires.

§ IV. — Rapports des combustions respiratoires avec la surface du corps.

Les procédés employés pour mesurer directement la surface du corps des animaux sont évidemment très imparfaits. Je cherche en ce moment à en trouver un qui soit d'un emploi facile. Provisoirement je me contenterai d'adopter une formule théorique simple, c'est la racine cubique du carré du volume. Soit P le poids de l'animal, son volume pourra être évalué par son poids, en supposant la densité moyenne du corps très léger des oiseaux (munis de sacs aériens et de poches pneumatiques) égale à 0,8, sera

$$0,8.P;$$

et la surface sera

$$K \quad \sqrt[3]{P^2} \times 0.8.$$

K est une constante, variable sans doute avec chaque animal, non déterminée pour l'oiseau ; mais qui, d'après

MM. Mech et Rübner, oscillant chez les mammifères entre 11 et 13, sera, assez arbitrairement, évaluée ici à 12 pour l'oiseau.

Cela étant posé, les surfaces des oiseaux pesant 5^{kg},100, 2^{kg},850, etc., seront:

Poids des oiseaux.	Surface en centimètres carrés.
kg 5,100	3,300
2,850	2,076
1,482	1,452
318	1,137
168	0,732
21,8.	0,087

Si alors nous calculons la quantité de CO^2 fixée par les animaux divers observés ici, en la rapportant à un centimètre carré de surface, nous trouvons sinon une parfaite identité, au moins une grande ressemblance dans les chiffres.

Poids des oiseaux.	CO^2 par kilogr.	CO^2 par unité de surface, 1000 centimètres carrés.
kg 5,100	gr 0,696	gr 1,07
2,850	1,431	1,96
1,482	1,682	1,72
318	3,298	0,92
168	4,567	1,04
21,8	12,860	3,22

En rapportant la production de CO^2 aux surfaces, entre les oiseaux de taille différentes, les divergences sont dans la proportion de 1 à 3, tandis que, si l'on rapporte le CO^2 produit aux poids, les divergences sont de 1 à 18.

Il est à remarquer que les petits oiseaux mis dans l'appareil sont dans un état d'agitation perpétuelle, voltigeant de place en place, tandis que les gros oiseaux sont à peu près immobiles. C'est là une différence essentielle. On ne peut guère comparer un oiseau comme un pigeon qui ne bouge pas, à un chardonneret qui ne cesse pas de s'agiter. En laissant donc de côté les chiffres relatifs aux petits oiseaux, on voit que la moyenne du CO^2 par 1,000 centimètres carrés de surface est voisine de 1^{gr},30, avec un écart de 1 à 2.

Il est intéressant de comparer ce chiffre à celui qu'ont donné les chiens, qui est de 2^{gr},70 pour la même surface, par conséquent bien plus élevé. Mais les chiens ont un pelage très imparfait qui les protège contre la radiation extérieure beaucoup moins que l'excellent plumage des oiseaux, le plus parfait assurément de tous les téguments, comme protecteur contre le froid.

A la vérité, ces chiffres sont quelque peu factices, car la mesure de la surface par une formule applicable à tous les animaux est singulièrement défectueuse, de sorte qu'il faudrait avoir la formule spéciale aux oies, canards, poules, pigeons, pour conclure en toute rigueur. On peut regarder comme certain, qu'à poids égal, une oie, un canard, un poulet et une cigogne n'ont pas la même surface.

Mais, malgré cette grave lacune, il n'en est pas moins prouvé, ou tout au moins rendu très vraisemblable, que les quantités de CO^2 produites *sont proportionnelles non au poids du corps, mais à l'étendue de la surface tégumentaire.*

Cette loi, démontrée précédemment pour les chiens de tailles différentes, paraît vraie aussi pour les oiseaux de tailles et d'espèces différentes.

§ V. — Conclusions relatives au travail musculaire de l'oiseau dans le vol.

La connaissance exacte des combustions respiratoires de l'oiseau n'est pas seulement intéressante pour la physiologie générale et la physiologie comparée. Elle comporte une application immédiate à l'étude du vol de l'oiseau.

Il est d'abord certain que l'oiseau — et tout ce que nous allons dire de l'oiseau s'appliquera au pigeon de 320 grammes — peut voler pendant plusieurs heures sans se fatiguer. Un pigeon peut fournir une course de deux heures, à raison de 80 kilomètres par heure, sans se reposer. Par conséquent l'effort qu'il fait est médiocre, et les contractions musculaires qu'il fournit ne l'épuisent pas.

Supposons toutefois qu'il s'agisse d'un travail musculaire

énergique, et comparons la production de CO^2 dans le cas de repos et dans le cas de mouvement.

Nous venons de voir que, dans le repos, cette production est, pour un pigeon de 320 grammes, égale à 3gr,298 par kilogramme, ou en chiffres ronds à 3gr,300.

Voyons la production de CO^2 pendant le mouvement.

Des expériences que j'ai faites avec M. Hanriot sur le chien [1] nous ont appris que, par le fait d'un travail musculaire intense, la production de CO^2 croissait de 1 à 4. C'est le cas du tétanos électrique, où tous les muscles du chien sont violemment excités. Cet accroissement de 1 à 4 a été retrouvé très rigoureusement par M. Grandis [2] qui, faisant travailler des chiens dans une roue, mesurait leurs échanges respiratoires pendant ce dur travail. Il a trouvé, par kilogramme et par heure, 0gr,883 de CO^2 pendant le repos, et 3gr,350 pendant l'activité musculaire; soit la proportion de 1 pendant le repos et 4 par le travail musculaire [3].

Or, chez les chiens qui travaillent ainsi, il y a certainement un travail musculaire bien plus énergique que dans le cas du vol de l'oiseau qui, presque sans se fatiguer, peut parcourir de longues distances pendant plusieurs heures. Nous aurons donc, en quadruplant le chiffre du repos, un chiffre MAXIMUM pour représenter la production de CO^2 pendant le vol. Ce chiffre maximum sera (pour un kilogramme de pigeon par heure) : 3gr,300 $\times$ 4 soit 13gr,2.

Ce chiffre de 13gr,2 est donc le maximum du travail chimique effectué par l'oiseau et évalué en carbone brûlé.

Or, le rapport de l'énergie chimique avec le travail mécanique est de 8 à 1 : autrement dit, sur 8 calories dégagées par

[1] *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 28 janvier 1888, p. 75.

[2] *Arch. ital. de Biologie*, 1889. t. XII, p. 241.

[3] Dans d'intéressantes expériences, M. Smith (*Journal de la Physiologie*, 1860, t. III, p. 514) a mesuré le volume d'air introduit dans le poumon chez l'homme (ventilation) pendant le repos et le travail. Soit 1, ce volume d'air pendant le repos complet (individu couché); ce volume est de 2, pendant une promenade à raison de 2 kilomètres à l'heure; et de 4, quand on fait 5 kilomètres en portant 30 kilogrammes. La ventilation s'élève à 7, quand on court à raison de 12 kilomètres à l'heure; mais on ne peut pas conclure rigoureusement de la ventilation à la production de CO^2.

une combinaison chimique, l'organisme vivant n'en peut consacrer qu'une seule à un effet mécanique; 7 calories étant destinées à échauffer le corps [1].

Cela posé, comme nous savons par les recherches calorimétriques précises des chimistes que 1 gramme de CO^2, produit par la combustion d'un hydrate de carbone, répond à 2,575 calories, nous pouvons calculer le nombre de calories totales produites par le pigeon qui vole. Ce sera 33.99 calories, ou en chiffres ronds 34 calories.

La huitième partie de ces calories, celle qui sert au travail mécanique, sera $4^{cal},25$: c'est-à-dire que le pigeon de 1 kilogramme fera en 1 heure 1,806 kilogrammètres, soit en chiffres ronds 1,800 kilogrammètres.

Si alors, faisant les hypothèses les plus défavorables, nous admettons que le rendement de la machine animale est de 1/4 au lieu d'être de 1/8, nous aurons une production maximum de 3,600 kilogrammètres par heure.

Ces calculs s'appliquent à un pigeon de 1 kilogramme; mais, de fait, il s'agit de pigeons pesant 320 grammes, ou 333 grammes, de sorte que nous aurons pour un pigeon moyen de 333 grammes un travail par heure de 600 kilogrammètres; avec un maximum de 1,200 kilogrammètres.

Ce sont là encore des maxima; car nous avons supposé que, par le fait du vol, l'oiseau quadruplait ses combustions, tandis qu'il est plus vraisemblable qu'il les double, au lieu de les quadrupler. Nous avons donc les deux écarts suivants entre le travail que nous considérons comme probable, et le travail qui n'est certes pas dépassé, étant tout à fait maximum.

Travail probable,	par heure	300	kilogrammètres
Travail maximum,	—	1200	—
Travail probable,	par seconde.	0,083	—
Travail maximum,	—	0,333	—

Autrement dit, le maximum du *travail que pourra dévelop-*

[1] Hanriot et Ch. Richet. *Comptes rendus de l'Académie des sciences.* 4 juillet 1887, t. CV, p. 77. Pour d'autres auteurs le rendement de la machine animale est d'un septième ; pour d'autres d'un cinquième.



per un oiseau d'une manière durable sera d'élever son poids de 1 mètre par seconde.

Il n'en sera ainsi que dans les cas (très rares) où l'oiseau ne s'aide pas du vent, et où il s'élève en ligne verticale. S'il vole horizontalement, il ne dépense probablement qu'une force moyenne de $0^{kgm},08$ par seconde.

En appliquant ces données à la théorie du vol, on voit qu'une machine volante, telle que l'oiseau, peut se soutenir dans l'air avec un travail de $0^{kg},08$ pour 330 grammes de poids, et ce chiffre même est probablement encore trop élevé. Autrement dit encore, en multipliant les chiffres par 900; une machine de 300 kilogrammes, à supposer qu'elle soit aussi parfaite que l'oiseau et que les grands et petits moteurs soient soumis aux mêmes lois, n'aurait besoin pour se soutenir dans l'air que d'un cheval vapeur.

En outre, il est évident que cette proposition ne peut être vraie pour une durée de quelques secondes. Il peut y avoir *un coup de collier* qui ne dure pas longtemps, mais qui épuise l'oiseau : et pendant quelques secondes le pigeon pourra sans doute fournir énormément plus de travail, de manière que le rapport de 1 à 4 soit très largement dépassé. Ce que nous appelons travail maximum est applicable à une durée de quelques minutes et non de quelques secondes, pendant lesquelles le travail peut être bien plus énergique.

Assurément ces calculs sont hypothétiques ; mais il nous a paru intéressant de calculer le travail développé par l'oiseau dans le vol, en nous fondant non sur la résistance de l'air et la vitesse du mouvement, fonctions étudiées par les mathématiciens et quelque peu problématiques encore, mais sur une connaissance exacte des combustions respiratoires de l'oiseau.

On peut d'ailleurs calculer le travail chimique et le travail mécanique dégagés par l'oiseau en prenant pour base des calculs, non plus la quantité de CO^2 dégagé, mais le nombre des calories dégagées.

Or on sait que les pigeons de 300 grammes produisent à l'état normal 3,150 calories [1].

[1] Ch. Richet, *Arch. de Physiol.*, 3e série, t. VI, p. 284.

En prenant les maxima, c'est-à-dire en supposant le travail mécanique égal à un quart de la chaleur dégagée, et en admettant que, dans le vol, le pigeon développe 4 fois plus de chaleur que par le repos; ce chiffre de 3,150 ne se modifie pas, et on voit qu'alors il représente le nombre maximum de calories servant au travail mécanique. Mais le chiffre *probable* sera, selon toute vraisemblance, quatre fois plus faible, c'est-à-dire 0,7875. En rapportant ces chiffres de travail par heure, au travail par seconde, on obtient facilement **0^{kgm},092** (chiffre probable); et **0^{kgm},368** (chiffre maximum), deux chiffres concordant très bien avec les deux précédents, 0,083 (chiffre probable), et 0,333 (chiffre maximum), résultant de l'étude des combustions respiratoires.

En faisant la moyenne des chiffres obtenus par les deux méthodes, on trouve que le travail probable est en chiffres ronds de **0^{kgm},087**, et le travail maximum de **0^{kgm},340** (pour les pigeons de 330 grammes).

Cette concordance pouvait être prévue; car le travail musculaire est dû presque exclusivement à la combustion du carbone des hydrates de carbone et non à celle des graisses et des albumines.

Autrement dit, le travail dépensé par un pigeon pendant le vol est probablement le quart de son poids-mètre par seconde.

III

RECHERCHES

SUR

L'INTENSITÉ COMPARATIVE DES SONS

D'APRÈS LEUR TONALITÉ

Par le Dr A. CHARPENTIER
Professeur de la Faculté de médecine de Nancy.

Dans le dernier numéro des *Archives de Physiologie*, ayant à m'occuper de certains rapports entre l'ouïe et la vue, j'ai été amené à dire un mot des expériences que j'avais instituées pour savoir si l'intensité apparente des sons dépendait de leur tonalité. Ce sont ces expériences, remontant déjà à quelques années, que je voudrais décrire aujourd'hui.

La mesure de l'intensité d'un son n'est pas chose facile, et, si l'on a pu étudier la sensibilité différentielle ou mesurer la plus petite différence perceptible entre deux sons de même tonalité, je ne connais pas de méthode qui permette une telle comparaison entre deux notes différentes. Il n'y a qu'un moyen de savoir si deux sons sont plus ou moins intenses l'un que l'autre pour l'oreille, c'est de mesurer leur minimum perceptible, lequel sera d'autant plus faible que l'intensité apparente sera plus élevée. En d'autres termes, étant donnés les moyens de renforcer ou d'affaiblir dans des proportions connues un son donné, on déterminera quelle est la valeur la plus petite de ce son compatible avec la perception auditive. On a plusieurs moyens d'agir sur la vibration communiquée à l'oreille,

soit, par exemple, en variant son amplitude, soit en modifiant la distance de la source sonore. Nous verrons tout à l'heure lequel de ces moyens est le plus approprié au but.

La question que nous nous posons est la suivante : deux vibrations sonores étant données, de hauteur ou de tonalité différente, mais de même intensité *physique* ou extérieure, de même force vive, sont-elles perçues également bien par l'oreille, ou, au contraire, leur perceptibilité dépend-elle de leur tonalité, c'est-à-dire de la fréquence vibratoire, de la durée de la vibration? Dans le premier cas, deux notes quelconques de même intensité extérieure, doivent avoir le même minimum perceptible; dans le second cas, le minimum perceptible sera différent pour chacune d'elles.

Deux problèmes sont donc à résoudre : 1° rendre égale ou tout au moins mesurable l'intensité extérieure des deux sons à comparer; 2° déterminer ensuite leur minimum perceptible.

Ce que je me suis proposé tout d'abord, c'est d'avoir des vibrations de même origine et de même amplitude; à amplitude égale, on sait que la force vive est inversement proportionnelle au carré de la durée de la vibration, ou, si l'on veut, directement proportionnelle au carré de la fréquence (nombre de vibrations par seconde); ainsi l'octave supérieure d'une note aurait, à amplitude égale, une intensité extérieure quatre fois plus grande que cette note elle-même (pour une source de même espèce). On pourrait chercher à diminuer l'amplitude proportionnellement au nombre de vibrations, car la force vive étant proportionnelle au carré de l'amplitude, on établirait ainsi une compensation entre l'influence de l'amplitude et celle de la fréquence vibratoire, et les deux vibrations comparées seraient rendues physiquement égales en intensité. Mais ce serait compliquer à l'excès un problème déjà difficile en lui-même, et il suffit de pouvoir comparer la force vive des deux sons en expérience.

Pour produire des vibrations de même amplitude, j'ai essayé divers moyens. Le premier auquel j'ai songé, c'est l'emploi des diapasons électriques de M. Mercadier, dont il semble facile de régler la course au moyen du butoir métallique destiné à établir le contact et que l'on peut rapprocher ou éloigner de

la branche correspondante. Mais il est très difficile de faire rendre à ces appareils un son unique ; le plus souvent leur note propre est plus ou moins marquée par un bruit assez criard qui l'accompagne et rend l'expérience à peu près impossible ; cela est regrettable, car la constance de l'amplitude pouvant être ici assurée, on avait les éléments d'une comparaison facile des forces vives des deux sons à étudier; de plus, les sons propres des diapasons sont simples et tout à fait propres à résoudre le problème posé.

J'ai songé tout récemment à améliorer cette méthode en supprimant pour l'oreille les bruits accessoires masquant la note donnée par le diapason. On peut y arriver, quand ces bruits ne sont pas trop intenses, en plaçant l'extrémité vibrante du diapason devant la bouche d'un résonnateur sphérique de Helmholtz, accordé pour la note donnée. Cette note étant renforcée à l'exclusion des sons accessoires beaucoup plus aigus et en tout cas différents, la vibration est recueillie à l'autre extrémité conique du résonnateur, par un tuyau en caoutchouc plus ou moins long, dont l'autre extrémité est placée vis-à-vis de l'oreille; la distance maxima à laquelle on peut tenir le tuyau par rapport à l'oreille, tout en entendant le son, donne les éléments de la détermination du minimum perceptible.

Cette méthode me semble devoir donner de bons résultats, à condition d'avoir une série convenable de diapasons électriques et de résonnateurs accordés avec ces diapasons. C'est le seul obstacle qui m'ait empêché de faire, d'après ces indications, des expériences suivies, car je ne dispose pas pour le moment du matériel nécessaire pour une comparaison un peu étendue.

Les diapasons ordinaires n'ont pas l'inconvénient de fournir des bruits accessoires, mais leur vibration décroît très rapidement en amplitude, et on ne peut la maintenir constante pendant le temps nécessaire.

Les diapasons électriques à mercure de Kœnig pourraient sans doute être utilisés avec avantage, mais je crois que l'amplitude ne pourrait pas être réglée aussi uniformément que pour les diapasons Mercadier.

J'ai ensuite essayé d'employer le sonomètre, en réglant



l'amplitude initiale de la corde vibrante : celle-ci est pincée toujours au milieu de sa longueur; un butoir en bois est placé à une distance donnée et invariable sur le côté de la corde; un aide la déplace avec le doigt jusqu'à être appuyée contre le butoir, puis il lâche le doigt et la corde vibre, partant toujours du même écart par rapport à sa position d'équilibre, et ayant, par suite, au début de sa vibration, la même amplitude. Comme il est facile de faire produire au sonomètre des notes différentes en tendant plus ou moins la corde, la comparaison peut être faite dans les conditions voulues. Seulement, l'instrument possède une caisse de résonnance qui augmente notablement l'intensité du son de la corde vibrante et qui, chose capitale, l'augmente *inégalement* pour les différents sons; on ne peut donc plus apprécier la force vive du son. D'ailleurs, j'ai dû renoncer à ce procédé à cause de la grande distance à laquelle porte le son produit, et de l'impossibilité d'éviter les réflexions sur les murs et les objets du laboratoire.

Une autre disposition expérimentale que j'ai imaginée est la suivante : une soufflerie à pression constante est placée dans une salle; des tuyaux de même embouchure peuvent être amenés par son intermédiaire et par conséquent donner des sons d'intensité extérieure facilement mesurable; un téléphone peut être placé au-dessus de chacun de ces tuyaux à à une distance uniforme; il communique avec un second téléphone placé à distance dans une cabine matelassée spéciale. Un aide se charge de manœuvrer la soufflerie, tandis que l'observateur, dans la cabine, détermine pour chaque tuyau la distance limite à laquelle il peut placer le téléphone par rapport à l'oreille en entendant toujours le son. Cette disposition serait assez satisfaisante si l'on avait la certitude que le téléphone transmet avec la même intensité tous les sons essayés; comme la preuve n'est pas faite ni facile à faire, j'ai abandonné provisoirement cette méthode.

En fin de compte, ce qui m'a le mieux réussi, c'est l'emploi d'une petite boîte à musique dont le clavier sonore est formé de tiges vibrantes à extrémités libres rangées en ligne droite; vis-à-vis de ces extrémités et parallèlement à cette ligne droite se meut un cylindre entraîné par un mouvement d'horlogerie;

ce cylindre porte une série de goupilles égales qui déplacent à un moment donné une ou plusieurs lames, mais toujours de la même quantité; l'amplitude de vibration *initiale* est donc uniforme, et l'on se trouve sensiblement dans les conditions posées au début. J'ai choisi de préférence les airs donnant des attaques aussi bien séparées que possible et j'y suis arrivé sans trop de peine.

Dans d'autres expériences, pour pouvoir opérer sur des notes absolument isolées, j'ai fait remplacer le cylindre à goupilles fixes par un cylindre uni sur lequel pouvait glisser vis-à-vis des lames vibrantes un collier muni de goupilles équidistantes et égales; on pouvait donc n'attaquer qu'une seule note à la fois, et une note quelconque; on pouvait en outre faire une série d'attaques successives.

La boîte était dans tous les cas débarrassée de son couvercle et de ses parois et réduite au support des lames et du cylindre.

La source sonore étant trouvée, il s'agissait de mesurer comparativement pour plusieurs notes le minimum perceptible. Dans ce cas je n'avais qu'un moyen de le déterminer, ne pouvant modifier l'amplitude de la vibration : c'était de varier la distance du corps vibrant à l'oreille. On sait que l'intensité de la vibration à son entrée dans l'oreille est en raison inverse du carré de la distance du corps sonore. Il n'y avait donc qu'à mesurer cette distance à la limite de la perception pour pouvoir en tirer la perceptibilité relative, ainsi qu'on l'indiquera plus loin. Je n'ai pas tenu compte de la distance de l'embouchure de l'oreille externe au tympan, le conduit auditif étant sensiblement uniforme et ne modifiant que d'une façon négligeable l'intensité de la vibration qu'il transmet.

La détermination de la distance limite de la perception auditive est chose délicate et peut être troublée par un grand nombre de conditions diverses.

En premier lieu elle doit être faite en l'absence de bruits étrangers, ce qui n'est pas facile à réaliser dans les grandes villes. Le mieux serait certainement de faire l'expérience la nuit, en pleine campagne, loin de murs, de haies, d'arbres



pouvant réfléchir le son, et autant que possible sur un sol peu élastique et bien gazonné.

En ville il est indispensable de se placer loin du bruit de la rue, on verra pourquoi.

En outre il faut éviter absolument tout obstacle réfléchissant, tel que les murs, les tables, etc. L'expérience ne peut donc être faite dans une salle ordinaire de laboratoire. J'ai fait construire une cabine soigneusement matelassée, avec le sol pourvu d'un épais paillasson. Cette cabine donnait sur une cour, et cependant le bruit de la rue m'arrivait parfois à un degré suffisant pour troubler les déterminations. Il faut, bien entendu, utiliser les moments de silence relatif.

Il est bon de ne comparer que deux notes à la fois, et assez rapidement, car la sensibilité auditive varie d'un instant à l'autre; nous verrons qu'il se fait pour ainsi dire une adaptation de l'oreille au bruit moyen ambiant, plus ou moins comparable à celle de l'œil pour la lumière ; suivant l'état de repos ou d'excitation préalable de l'oreille, la sensibilité auditive varie beaucoup, et il faut prendre des précautions analogues à celles que j'ai maintes fois indiquées à propos de mes recherches sur la vision. Mais il faut dire que les conditions de cette adaptation sont beaucoup plus difficile à déterminer que pour le sens de la vue, et mes essais ne m'ont pas appris grand' chose de précis à ce sujet. Quoi qu'il en soit, cette adaptation existe, comme on le verra, et il faut en tenir compte dans la recherche du minimum perceptible.

J'ai déterminé la distance limite de perception en allant du plus fort au moins fort, c'est-à-dire en partant d'un son déjà entendu et en éloignant la source jusqu'à cessation de la sensation. Cette manière de faire comporte moins d'incertitudes que le procédé contraire qui consiste à rapprocher le corps sonore jusqu'à production de sensation, et les limites sont moins variables.

En prenant toutes les précautions possibles, on trouve néanmoins parfois des chiffres manifestement discordants. Sous l'influence d'une réflexion, d'un bruit étranger, ou de circonstances mal définies, on entend quelquefois un son bien plus loin ou moins loin que l'instant d'auparavant, mais il est facile

de se convaincre alors que le cas est purement fortuit, et en prêtant à ces expériences l'attention et le soin qu'elles réclament, on trouve des chiffres parfaitement comparables, bien qu'offrant certains écarts inévitables.

Je vais résumer brièvement les conditions et les résultats de mes expériences, dans l'ordre suivant lequel elles ont été faites. J'ai choisi dans l'ensemble des sons fournis par l'instrument un certain nombre de notes toujours les mêmes et séparées par des intervalles simples, octave, quinte et quarte.

Mes premiers résultats sont défectueux, il ont été obtenus dans l'intérieur du laboratoire, et sans précaution spéciale contre le bruit de la rue. Je donne néanmoins les chiffres correspondants, que l'on pourra comparer avec profit à ceux des expériences suivantes; on verra combien sont importantes toutes les précautions signalées plus haut :

1re *Expérience.* —	fa_2 entendu à la limite à		$0^m,10$
	fa_3	—	$0^m,75$
	fa_4	—	12 mètres.
	fa_5 encore entendu à 26 mètres (à l'extrémité de la terrasse qui fait suite à mon laboratoire).		
2e *Expérience.* —	fa_2 entendu à la limite à		$0^m,20$
	fa_3	—	$1^m,50$
3e *Expérience.* —	fa_2 entendu à la limite à		$0^m,12$
	fa_3	—	$0^m,75$
	fa_4 (au dehors)	—	$4^m,90$
4e *Expérience.* —	fa_2 entendu à la limite à		$0^m,20$
	fa_3	—	$1^m,60$
	fa_4	—	13 à 14 mètres.

Non seulement il n'y a aucun accord entre les distances trouvées d'une expérience à l'autre (d'un jour à l'autre), ce qui est la règle, mais les rapports entre les limites de perception de deux mêmes notes ne sont pas comparables. Trois conditions défectueuses étaient à réformer : l'influence du bruit extérieur, les réflexions par les murs et obstacles solides, la résonnance des sons par la table qui supportait la boîte pour les longues distances. Nous laisserons de côté les chiffres précédents, erronés, et que j'ai transcrits simplement pour fixer les idées sur la grandeur des erreurs possibles.

Les expériences suivantes ont été faites dans la cabine matelassée et avec les précautions indiquées. L'oreille gauche seule a été interrogée.

5e *Expérience.* — La boîte à musique est placée par terre sur un mouchoir qui repose sur le paillasson. Déterminations prises avec soin après plusieurs essais.

Au début, en entrant dans la cabine, la note fa_2 est entendue à la limite à 0m,22 ou 0m,23. Le fa_3, octave supérieure, est entendu à 0m,58. Rapport des distances, 2,52 à 2,61. (Je donnerai ce rapport dans chaque expérience, non qu'il représente quelque chose par lui-même, mais parce que nous aurons à l'utiliser dans la suite.)

A la fin du séjour dans la cabine, le fa_3 est entendu à 1m,10, l'ut_4 à 1m,90 ou 1m,95 ; le fa_2 à 0m,40.

Ces distances sont plus grandes du double qu'au début de l'expérience, donc l'audibilité a quadruplé. Ainsi se montre avec toute évidence le rôle de l'*adaptation auditive*, déjà signalé plus haut ; sous l'influence du silence, la sensibilité de l'organe a notablement augmenté.

Quant au rapport des distances limites, il n'a pas sensiblement changé pour l'octave déjà comparée au début : rapport entre fa_3 et fa_2, 2,75.

Rapport entre fa_3 et ut_4 (quinte), 1,73.

6e *Expérience.* — La boîte à musique est placée sur un mouchoir posé sur une chaise cannée. J'ai soin de rester exactement au milieu de la pièce, à égale distance des parois matelassées.

fa_2	est perçu à	0m,23	(même valeur à plusieurs reprises).	
ut_3	—	0m,41	—	—
ut_4	—	1m,10		
fa_3	—	0m,71		

Rapport des distances entre fa_3 et et fa_2 (octave), 3,06.
Rapport entre ut_4 et ut_3 (octave), 2,68.
Rapport en ut_3 et fa_2 (quinte), 1,78.
Rapport entre ut_4 et fa_3 (quinte), 1,55.
Rapport entre fa_3 et ut_3 (quarte), 1,74.

7e *Expérience.* — Les déterminations de cette expérience ont été précédées d'essais tendant à savoir si la fatigue de l'oreille par une note résonnant un certain temps devant elle, modifie la sensibilité pour cette note, pour les notes voisines et pour les notes harmoniques ou sous-harmoniques. Je ne fais que mentionner ces essais, qui ne

m'ont pas donné de résultats bien nets à cause de la difficulté d'interroger l'oreille dans le même état d'adaptation pour tous ces différents sons.

Je détermine ensuite la distance limite de perception :

Pour *fa*$_2$, elle est de 0^m,10
ut$_3$ — 0^m,17
fa$_3$ — 0^m,30

Rapport des distances entre *fa*$_3$ et *fa*$_2$ (octave), 3.
Rapport entre *ut*$_3$ et *fa*$_2$ (quinte), 1,7.
Rapport entre *fa*$_3$ et *ut*$_3$ (quarte), 1,76.

8e *Expérience.* — *fa*$_2$ est perçu à 0^m,19
ut$_3$ — 0^m,34

Rapport entre *fa*$_2$ et *ut*$_3$ (quinte), 1,79.

9e *Expérience.* — *fa*$_2$ est perçu à 0^m,16
ut$_3$ — 0^m,30

Rapport des distances (quinte), 1,87.

10e *Expérience.* — *fa*$_2$ est perçu à 0^m,16
ut$_3$ — 0^m,33
fa$_3$ — 0^m,54

Rapport entre *fa*$_3$ et *fa*$_2$ (octave), 3,37.
Rapport entre *ut*$_3$ et *fa*$_2$ (quinte), 1,87.
Rapport entre *fa*$_3$ et *ut*$_3$ (quarte), 1,64.

11e *Expérience.* — *ut*$_4$ est perçu à 1^m,10 (moyenne).
fa$_3$ — 0^m,61
ut$_3$ — 0^m,36

Rapport entre *ut*$_4$ et *ut*$_3$ (octave), 3,05.
Rapport entre *ut*$_4$ et *fa*$_3$ (quinte), 1,80.
Rapport entre *fa*$_3$ et *ut*$_3$ (quarte), 1,69.

12e *Expérience.*— Je fais usage, depuis cette expérience, de la boîte à musique modifiée, c'est-à-dire donnant successivement la même note isolée.

sol$_2$ est perçu à 0^m,20
sol$_3$ — 0^m,53

Rapport des distances (octave), 2,65.

13e *Expérience.* — Même dispositif.

sol$_2$ est perçu à 0^m,23
ut$_3$ — 0^m,42
sol$_3$ — 0^m,68

Rapport entre *sol*$_3$ et *sol*^{2} (octave), 2,91.
Rapport entre *ut*$_3$ et *sol*$_2$ (quarte), 1,82.
Rapport entre *sol*$_3$ et *ut*$_3$ (quinte), 1,62.

14e *Expérience.* — Même dispositif.

ut_3 est perçu à 0m,37
sol_3 — 0m,66

Rapport des distances (quinte), 1,78.

15e *Expérience.* — Même dispositif.

ut_3 est perçu à 0m,44
ut_4 — 1m,17

Rapport des distances (octave), 2,66.

Quelle est maintenant la signification de ces expériences? Nous avons opéré avec des sons de même amplitude. Or, on sait que la force vive de chaque vibration ne dépend pas seulement de l'amplitude, mais encore du carré de sa durée : à amplitude égale, l'octave aiguë durant 2 fois moins que la note fondamentale, a une force vive 4 fois plus forte; elle devrait donc être entendue à une distance double, si l'audibilité ne dépendait que de la force vive de la vibration.

Pour la quinte, le rapport des durées de vibration est de $\frac{3}{2}$, dont le carré est $\frac{9}{4}$ ou 2,25. La quinte est donc 2 1/4 fois plus forte mécaniquement que la note fondamentale, elle devrait donc s'entendre 1 1/2 fois plus loin, dans l'hypothèse précédente.

Quant à la quarte, sa durée est les $\frac{3}{4}$ de celle de la note fondamentale; le carré de ce nombre est $\frac{9}{16}$; en d'autres termes, la quarte est $\frac{16}{9}$ ou 1,78 fois plus intense, à amplitude égale, que la note fondamentale, elle devrait s'entendre 1,33 fois plus loin.

Or, nous avons calculé dans chaque expérience le rapport des distances limites auxquelles s'entendaient les différents sons comparés. Faisons pour chaque intervalle la moyenne de ces rapports; nous obtiendrons :

Pour l'octave	2,87
Pour la quinte......................	1,75
Pour la quarte......................	1,73

Ces nombres ne concordent pas avec les précédents, ils sont sensiblement plus élevés; ce qui signifie qu'entre deux

notes comparées entre elles, la plus aiguë s'entend plus loin que dans l'hypothèse où l'audibilité ne dépend que de la force vive de la vibration arrivant à l'oreille.

Supposons maintenant que les vibrations accumulent leur effet dans la sensation, comme le font les excitations lumineuses brèves et très rapprochées; il en résultera que l'audibilité sera, à force vive égale, 2 fois plus grande pour l'octave, $\frac{3}{2}$ ou 1 1/2 fois plus grande pour la quarte et $\frac{4}{3}$ ou 1 1/3 fois plus grande pour la quinte que pour la note fondamentale. Et comme l'intensité mécanique du son varie en raison même du carré de la distance, l'octave devra s'entendre $\sqrt{2}$ ou 1,41 fois plus loin, la quarte $\sqrt{\frac{3}{2}}$ ou 1,22 *fois* plus loin, la quarte $\sqrt{\frac{4}{3}}$ ou 1,15 fois plus loin que la note fondamentale.

Multiplions donc par ces nombres les rapports primitivement calculés pour la distance limite d'audibilité à amplitude égale, nous aurons :

Pour l'octave..........	$2 \times 1{,}41 = 2{,}82$
Pour la quinte.........	$1{,}5 \times 1{,}22 = 1{,}83$
Pour la quarte.........	$1{,}33 \times 1{,}15 = 1{,}53$

La concordance entre le rapport théorique et le rapport obtenu d'après la moyenne de nos expériences est satisfaisante pour l'octave, et suffisante pour la quinte; le rapport théorique est un peu faible pour la quarte, mais en somme l'écart n'est pas supérieur aux limites d'erreurs de déterminations aussi délicates. On peut donc admettre comme très probable la manière de voir répondant à ces derniers calculs, et d'après laquelle les vibrations sonores, à force vive égale, contribueraient à exciter le nerf auditif non pas isolément, mais en ajoutant leurs effets. En d'autres termes, l'intensité physiologique d'un son serait ainsi proportionnelle à la fréquence de ses vibrations, toutes choses égales d'ailleurs.

J'ai exprimé cette théorie en 1886 dans une note présentée le 22 mai à la *Société de biologie*. Quelques années plus



tard seulement, je lus dans l'*Acoustique* de M. Vialle, parue en 1888, que la question avait déjà préoccupé un savant anglais, M. Bosanquet [1] lequel, par des considérations d'un autre ordre, était arrivé à une conclusion analogue à la mienne; cet auteur s'appuyait sur deux faits, le premier, que les instruments à clavier produisent à peu près le même effet (physiologique) dans toutes les octaves, le second que dans un orgue bien réglé, la quantité d'air que consomme chaque tuyau est proportionnelle à la longueur d'onde du son qu'il rend; il en concluait que le travail moyen nécessaire pour produire des sons de même intensité est proportionnel à la longueur d'onde, ou que l'intensité apparente est, toutes choses égales d'ailleurs, inversement proportionnelle à la longueur d'onde. Comme la longueur d'onde est proportionnelle à la durée de chacune des vibrations ou inverse de leur fréquence, il s'ensuit que l'intensité apparente augmente avec la fréquence ou la hauteur du son; c'est justement ce que nous avons constaté par une méthode directe, et nos expériences, bien qu'encore imparfaites, vérifient en somme cette loi importante, d'après laquelle les vibrations sonores *ajoutent leurs effets* dans les centres auditifs au point de vue de l'intensité.

Cela ne peut s'expliquer que si l'on admet que les impressions sonores ont une persistance assez grande, supérieure à celle qu'on leur attribue généralement. A ce point de vue, tout au moins, les propriétés du nerf acoustique ne seraient pas absolument distinctes de celles des autres nerfs sensibles : la distinction est ailleurs, elle est dans le mécanisme récepteur et analyseur des sons, grâce auquel une fibre donnée est excitée par des vibrations de fréquence donnée, mais non dans les fonctions mêmes de ces fibres, qui sont ici, semble-t-il, ce qu'elles sont dans le reste de l'organisme.

[1] *Philosophical Magazine* (4), t. XLIV, p. 381, et t. XLV, p. 173; 1872-73



IV

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES

DYSPNÉES RÉFLEXES D'ORIGINE CARDIO-AORTIQUE [1]

(Troubles des mouvements respiratoires)

Par M. FRANÇOIS-FRANCK.

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

Les dyspnées cardiaques étudiées en clinique résultent, chez les malades atteints de lésions valvulaires du cœur ou d'altérations graves du myocarde, de mécanismes complexes.

Il est évident que les troubles mécaniques de la circulation artérielle et veineuse des centres nerveux et du poumon, ainsi que les désordres nutritifs qui en résultent, compromettent, au premier chef, la fonction respiratoire : ce sont là des faits acquis sur lesquels il n'y a plus à revenir que pour en mieux

[1] Ce travail est le résumé d'une partie de mes Leçons de 1888 à 1890 sur les Réactions de la sensibilité viscérale. Je me propose de publier cette étude dans son ensemble, en insistant tout particulièrement sur le rôle de la sensibilité cardio-aortique à l'état normal et pathologique. Je crois, en effet, que les symptômes et accidents des lésions organiques de l'aorte et du cœur sont loin d'être tous subordonnés aux troubles mécaniques résultant de l'altération des valvules; les modifications nutritives du myocarde jouent un grand rôle dans la pathogénie des accidents; mais il existe, en outre, toute une série de troubles d'ordre purement nerveux, ayant leur origine dans l'irritation anormale de l'aorte et du cœur et dont il faut chercher à faire la part dans l'ensemble des symptômes objectifs et subjectifs. Ici la pathologie expérimentale peut être d'un grand secours, en permettant une dissociation qui n'est pas d'emblée possible en clinique. Pour en donner un exemple, je puis dire que tous les symptômes

fixer les conditions. Mais on doit réserver une part plus importante qu'on ne le fait d'habitude aux accidents respiratoires réflexes, ayant leur origine dans l'irritation anormale de l'aorte et de l'endocarde : il existe toute une série de *dyspnées nerveuses* indépendantes dont on a déjà fait mention en clinique à propos des aortites, et que la pathologie expérimentale permet de provoquer et d'analyser avec détail. Ce sont les troubles de cette nature que je me propose d'indiquer ici, en les comparant à l'une des formes les mieux connues des dyspnées mécaniques d'origine cardiaque.

J'ai déjà publié, en 1877 et en 1878[1], quelques recherches sur les relations nerveuses réciproques du cœur et du poumon, me bornant alors à montrer que certaines irritations endocardiaques produisent l'arrêt réflexe de la respiration (*nerfs cardiaques suspensifs de la respiration*). Il faut aujourd'hui élargir cette donnée en montrant :

1° Que toute irritation anormale de l'aorte et du cœur peut provoquer des troubles respiratoires réflexes ;

2° Que ces troubles consistent en arrêt spasmodique ou inhibitoire, en ralentissement, en accélération régulière ou arythmique, suivant des conditions variées ;

3° Que plusieurs de ces réactions s'accompagnent de spasme laryngé, bronchique et vasculaire pulmonaire ;

4° Qu'il est absolument inutile, pour les déterminer, de produire une lésion valvulaire ;

5° Que quand celle-ci existe, elle ajoute aux accidents res-

de l'insuffisance aortique, sans en excepter le pouls bondissant, le pouls capillaire, le double souffle crural, l'hypertrophie ventriculaire gauche, etc., *tous les signes classiques*, *à l'exception du souffle diastolique de la base*, peuvent résulter de la simple irritation des sigmoïdes aortiques ; j'ajoute que, quand il y a insuffisance aortique, on peut observer à leur maximum les accidents attribués aux larges lésions même avec des reflux extrêmement minimes : ici encore apparaît l'importance de l'irritation aortique et sigmoïdienne.

J'ai donc étudié, depuis une dizaine d'années, les effets douloureux et les réactions tant respiratoires que cardiaques, vasculaires, digestives, sécrétoires, pupillaires, etc., des irritations anormales variées, brusques ou prolongées, qu'on peut faire subir à l'aorte et au cœur lui-même. Le présent travail n'est, dès lors, qu'un résumé succinct d'un chapitre spécial de cette étude d'ensemble qui sera l'objet d'une publication détaillée.

[1] François-Franck — *Journal de l'Anatomie*, 1877, et *C. R. de l'Acad. des sc.*, 2 décembre 1878.

piratoires nerveux l'élément mécanique ou anoxémique, suivant son siège, et qu'on se trouve alors en présence de la dyspnée cardiaque complète (type clinique des affections organiques du cœur).

Chapitre premier. — *Arrêts réflexes de la respiration d'origine aortique et cardiaque.*

L'arrêt des mouvements respiratoires produit par l'irritation brusque de la face interne de l'aorte (région sigmoïdienne) ou de l'endocarde (région auriculo-ventriculaire), avec ou sans lésion valvulaire, se présente sous trois formes différentes :

1° *Arrêt inspiratoire avec contracture du diaphragme, dilatation du thorax, dépression intercostale.* — Cette première forme (la seule que j'aie étudiée dans mon mémoire de 1877 sur les Apnées) résulte de l'excitation réflexe intense des muscles inspirateurs ; elle s'accompagne d'une exagération notable de l'aspiration dans la plèvre, dans la veine cave supérieure, dans l'œsophage et l'oreillette droite, etc. Une part doit être réservée dans la production de cet excès d'aspiration thoracique au spasme simultané des bronches ; mais cette influence, quand elle se surajoute à l'action des muscles inspirateurs, n'intervient que plus tardivement en raison de la lenteur plus grande de réaction des muscles lisses ; l'effet dépresseur des muscles inspirateurs se manifeste, au contraire, par une brusque exagération de l'aspiration thoracique, au moment même où se produit la contracture réflexe.

2° *Arrêt expiratoire avec relâchement du diaphragme, contracture des muscles abdominaux, affaissement du thorax, rapprochement des côtes.* — Cette seconde forme, dont il n'a pas été question dans mon premier travail, résulte de l'excitation réflexe des muscles expirateurs, de ceux de l'abdomen en particulier, s'associant vraisemblablement à l'inhibition réflexe des muscles inspirateurs et constituant dès lors, en quelque sorte, une transition entre la forme précédente et la suivante (inhibition totale des muscles respirateurs).

Elle a été observée dans un grand nombre de cas, sans qu'il

ait été possible de déterminer la raison des différences entre ces réactions expiratrices et les réactions inspiratrices constatées dans d'autres expériences : les irritations endo-aortiques étaient aussi comparables que possible, consistant, de part et d'autre, en chocs légers ou pressions modérées, successives, à la face interne de l'aorte et sur la face supérieure des valvules sigmoïdes. Chez le même animal, du reste, j'ai vu souvent se substituer une réaction à l'autre, sans pouvoir attribuer l'inversion à d'autres causes qu'aux suivantes : avec les irritations très brusques, assez énergiques, produites au moment d'une inspiration commençante, la réaction inspiratrice se produisait, tandis que les irritations moins brusques, moins énergiques, coïncidant avec le début d'une expiration, provoquaient plutôt l'arrêt respiratoire en expiration soutenue et croissante.

Dans cette dernière forme, l'exploration de la pression intra-thoracique (pleurale, péricardique, veineuse, œsophagienne) montrait l'effet mécanique prévu du spasme expiratoire : l'aspiration thoracique se transformait en pression positive dans les cas de réaction spasmodique énergique (comparable à l'effort d'expiration) ; elle devenait seulement moins accusée dans le cas de réaction expiratrice modérée.

3° *Arrêt respiratoire avec inhibition générale des muscles inspirateurs et expirateurs.* — A côté des formes précédentes d'arrêt respiratoire, spasmodiques toutes les deux, l'une avec contracture inspiratrice, l'autre avec contracture expiratrice, prend place une troisième forme, beaucoup plus rare, et qui ne s'observe que dans certaines irritations d'une grande intensité, brusquement produites chez un animal très sensible : je veux parler de la *suppression de la respiration par inhibition*, qui résulte de la perte d'action momentanée des muscles (ou plutôt des centres nerveux). C'est là l'effet maximum des irritations cardio-aortiques, celui qui s'observe surtout avec les injections irritantes atteignant l'endocarde sur une grande surface, celui qui apparaît au moment même où une sigmoïde aortique est largement déchirée, alors que l'effet de cette irritation de la région sigmoïdienne se combine

avec l'effet inhibitoire de la brusque expansion diastolique du ventricule gauche; c'est le même enfin qu'on a souvent noté chez l'homme, brusquement surpris par une rupture valvulaire traumatique ou spontanée, ou par un accès soudain d'angine de poitrine.

On ne saurait mieux désigner cet état inhibitoire que sous le nom de *syncope respiratoire d'origine cardio-aortique*[1].

Cette réaction inhibitoire, avec flaccidité de tous les muscles, ne s'accompagne d'aucune modification notable de l'aspiration thoracique qui puisse faire admettre un spasme bronchique simultané : pendant toute la pause apnéique, souvent assez longue, la pression négative dans la plèvre se maintient au même degré; le thorax reste dans une position intermédiaire entre l'attitude inspiratrice et expiratrice; les espaces intercostaux ne se dépriment pas.

Chacune de ces formes d'arrêt réflexe de la respiration

[1] Dans cette forme, le choc subi par les centres nerveux s'accuse, en outre, par un grand nombre d'autres actes inhibitoires, tels que : arrêt diastolique prolongé du cœur, avec relâchement persistant du myocarde, relâchement des sphincters, atonie musculaire. L'inhibition, toutefois, n'est pas générale : l'appareil vaso-moteur paraît y échapper, car j'ai souvent constaté le spasme vasculaire du rein s'accusant par la diminution de volume de l'organe (alors que le cœur était mis hors de cause par l'action vaso-paralysante de l'atropine). En même temps se produisait une augmentation de pression artérielle ayant tous les caractères d'une courbe vaso-motrice.

En outre, un fait remarquable a été noté dans chacune des rares expériences où nous avons observé cette forme spéciale de réaction respiratoire syncopale : malgré la prolongation de l'arrêt, nous n'avons pas vu le sang veineux prendre la coloration foncée qu'il présente toujours dans les suspensions respiratoires de même durée obtenues, par exemple, par l'arrêt de l'insufflation chez un animal curarisé; la couleur du sang veineux a paru, au contraire, plus claire que normalement dans la jugulaire et dans la fémorale; j'ai relevé, en particulier, un cas observé attentivement, il y a quelques années, sur un chien (9 novembre 1885) et qui était des plus frappants à cet égard : la veine fémorale, mise à nu quelques instants avant, présentant la coloration bleu foncé qu'on connaît, s'est montrée presque rouge et une piqûre a laissé écouler du sang à peu près aussi clair que celui d'une artère. C'est vraisemblablement le résultat de ce phénomène si curieux que Brown-Séquard a décrit sous le nom d'« arrêt des échanges entre les tissus et le sang ». Assurément cette remarque permet d'éliminer l'existence d'un état asphyxique et confirme l'opinion émise plus haut que l'élévation de la pression et la diminution du volume du rein résultent d'un spasme vasculaire d'origine centrale et non d'une stimulation des centres nerveux par du sang asphyxique.

résulte d'une irritation brusque de la face interne de l'aorte au niveau de l'anneau sigmoïdien, des sigmoïdes elles-mêmes ou de l'endocarde ventriculaire : la soudaineté et l'énergie de l'irritation traumatique ou chimique (injection irritante) constituent les conditions essentielles du phénomène.

La reprise des mouvements présente des caractères différents, que nous allons passer en revue sous les titres de dyspnée avec accélération, et de dyspnée avec ralentissement des mouvements respiratoires. Ces dyspnées elles-mêmes peuvent, du reste, n'être point précédées d'arrêt de la respiration, si elles sont provoquées par des irritations modérées, graduelles, soutenues, se rapprochant de l'irritation pathologique endocardiaque ou aortique.

Chapitre II. — *Dyspnées cardio-aortiques réflexes avec accélération respiratoire. Comparaison avec certaines dyspnées cardiaques organiques.*

I. — Dans la forme la plus habituelle [1] de la dyspnée avec accélération, se produisant d'emblée à la suite d'irritations modérées endo-cardiaques ou endo-aortiques, ou bien survenant à la suite d'un arrêt respiratoire passager, le diaphragme ne revient pas complètement à son état de repos entre deux abaissements successifs. Il en résulte un état de demi-dilatation permanente du thorax et de tension persistante du poumon qui cède à l'aspiration exercée autour de lui. Les mouvements respiratoires sont, dès lors, très superficiels, mais leur augmentation de fréquence paraît compenser la diminution d'amplitude.

En analysant de plus près le phénomène, on constate 1° que la valeur moyenne de l'aspiration thoracique est augmentée; 2° que les volumes d'air inspirés et expirés sont sensiblement les mêmes dans des temps égaux; 3° qu'il n'y a aucun changement dans la composition gazeuse du sang. Il s'agit donc d'une modification toute superficielle du type res-

[1] Il sera question plus loin, à propos des différences entre la dyspnée nerveuse et la dyspnée mécanique, d'une autre forme, moins fréquente, d'accélération respiratoire réflexe, dans laquelle domine le type expiratoire.

piratoire, portant exclusivement sur la forme des mouvements et n'atteignant en rien la fonction même.

La réaction respiratoire est identique quand, au lieu de se borner à une irritation simple de la région sigmoïdienne, on a pratiqué, chez un animal jeune, à myocarde sain et vigoureux, à artères normales, une perforation ou une section des valvules aortiques : ici encore l'irritation aortique semble jouer le rôle principal, et la part du reflux est, en tout cas, bien minime.

II. *Différences entre la dyspnée réflexe accélératrice et la dypsnée mécanique d'origine cardiaque.* — J'ai spécialement étudié les troubles respiratoires liés à l'insuffisance tricuspidienne, et je me bornerai à les comparer aux précédents [1].

En soumettant les accidents respiratoires d'origine tricuspidienne à la même analyse que les troubles nerveux d'origine irritative, on constate des différences de fond que ne faisait pas prévoir la similitude de forme des deux types de dyspnée.

Dans les deux cas, en effet, le thorax est maintenu en état de demi-dilatation, ses mouvements sont fréquents, superficiels, coupés souvent de pauses qui sont parfois rythmées; mais, tandis que, dans la dyspnée nerveuse, l'*effet utile* des

[1] Dans une note présentée à la Société de biologie, le 20 mai 1882, j'ai indiqué les troubles circulatoires pulmonaires résultant des larges reflux tricuspidiens et j'ai rattaché à cette anémie veineuse du poumon la dyspnée qui s'observe en pareil cas. « Il est certain, disais-je, que l'hématose est profondément compromise par suite du défaut d'afflux normal dans les vaisseaux pulmonaires ; un seul fait suffirait à le prouver, c'est l'augmentation considérable de la fréquence des mouvements respiratoires : un animal au repos, respirant avant l'opération 14 à 16 fois par minute, arrive à fournir 56 à 60 respirations dans le même temps... » Je ne puis aujourd'hui que confirmer cette opinion, émise il y a huit ans, à la suite de mes premières expériences. Il faut seulement y ajouter cette donnée que m'ont fournie mes recherches de 1885, à savoir, que l'excitation nerveuse centrale, produite par la surcharge veineuse encéphalique dans les larges lesions tricuspidiennes, ajoute son effet dyspnéique à celui que produit l'insuffisance de la circulation pulmonaire. Il faut aussi faire intervenir cette autre notion qui résulte de mes dernières recherches (1889-1890), à savoir, que l'irritation de l'appareil sensitif valvulaire joue également son rôle dans l'accélération des mouvements respiratoires, mais ici l'importance de cet élément nerveux est réduite par rapport à celle de l'élement mécanique. La dyspnée accélératrice tricuspidienne réaliserait donc l'un des types de la dyspnée cardiaque organique chez l'homme.

mouvements respiratoires se maintient au niveau normal, il est très notablement réduit dans la dyspnée qui accompagne l'insuffisance tricuspidienne [1]; les mesures spirométriques comparatives établissent que la quantité d'air circulant dans le poumon, après la lésion de la valvule auriculo-ventriculaire droite, est diminuée de plus d'un quart, malgré la grande augmentation de fréquence des mouvements respiratoires, qui n'arrive point à compenser la spoliation sanguine due aux reflux tricuspidiens. L'insuffisance respiratoire se manifeste, en effet, par des modifications dans la composition gazeuse du sang qui n'existent pas dans la dyspnée réflexe avec accélération : la proportion d'oxygène est très notablement diminuée dans le sang artériel et la proportion de CO^2 faiblement

[1] Je ne crois pas exacte cette assertion émise récemment au Congrès de Wiesbaden (avril 1889) par M. von Basch, que la dyspnée, en rapport avec une insuffisance du ventricule droit, s'accompagne d'une *diminution de volume du poumon, qui reçoit moins de sang*. Il me paraît que c'est là une vue toute théorique, que ne légitime pas l'expérience directe. Ce qui impose au poumon un volume variable, c'est surtout, sinon exclusivement, la valeur, variable elle-même, de l'aspiration qui s'exerce autour de lui; il peut être profondément anémié et présenter cependant une notable augmentation de volume; de même, un poumon qui est le siège d'une énorme stase sanguine et d'un œdème important (comme je l'ai observé dans les insuffisances mitrales larges) peut présenter un volume réduit s'il ne subit pas d'expansion notable et s'il est peu perméable à l'air, ce qui est le cas habituel dans les lésions mitrales accentuées.

Ce n'est donc point l'état de dilatation du tissu pulmonaire qui différencie la dyspnée nerveuse réflexe d'origine cardio-aortique et la dyspnée surtout mécanique de provenance tricuspidienne; dans les deux cas, le poumon peut être distendu par aspiration excentrique.

Non moins théorique est, à mon avis, cette seconde assertion de M. von Basch, que l'insuffisance du ventricule gauche, provoquée expérimentalement chez un animal qui respire spontanément, entraîne une dyspnée qui, à l'instar de la dyspnée cardiaque chez l'homme, s'accompagne d'une *augmentation de volume des poumons*. Le contraire est souvent vrai, comme je m'en suis assuré, et la forme inspiratrice ou expiratrice de cette dyspnée n'a aucune importance essentielle; elle est subordonnée, tout comme la forme de l'arrêt respiratoire provoqué par les violentes irritations instantanées, à des conditions de réactivité nerveuses absolument indépendantes du siège et de la nature de l'irritation provocatrice. J'ai souvent observé des dyspnées de provenance aortique ou mitrale avec accélération respiratoire et demi-resserrement permanent du thorax; j'en ai vu d'autres qui se caractérisaient par le ralentissement des mouvements (voy. § 3) avec exagération d'aspiration pleurale. Il ne semble donc pas qu'il y ait lieu d'établir entre les dyspnées tricuspidiennes et mitrales, une opposition reposant sur l'état d'expansion ou de rétraction du poumon.

augmentée ; le sang subit donc une atteinte sérieuse qui fait complètement défaut dans la dyspnée réflexe pure, avec accélération des mouvements. Cet état subasphyxique et anoxémique, joint aux troubles mécaniques de la circulation des centres nerveux (stase veineuse, insuffisance de l'irrigation artérielle) donne à la dyspnée tricuspidienne les caractères de la dyspnée cardiaque organique complète [1].

La dyspnée nerveuse avec accélération présente une bénignité relative ; elle ne prend vraiment d'importance que quand le malade (tout comme l'animal soumis aux irritations aortiques) exécute des mouvements violents.

Ici apparaît une nouvelle série d'accidents dont le point de départ m'a semblé être dans les modifications circulatoires accompagnant l'effort et l'exercice rapide : l'accélération cardiaque (déjà notable dans les cas d'irritation aortique) s'accentue à un point tel que la respiration ne peut en quelque sorte plus la suivre ; les brusques expansions aortiques exagèrent d'autre part les troubles respiratoires réflexes déjà subordonnés à l'irritation aortique préexistante ; d'autres troubles interviennent encore (petitesse des ondées artérielles, stase veineuse encéphalique), qui exagèrent les accidents respiratoires ; si bien que la dyspnée légère se trans-

[1] On constate la diminution d'oxygène dans le sang artériel dès les premiers instants de la lésion tricuspidienne, ce qui paraît bien montrer que l'anoxémie est liée, en partie, aux troubles mécaniques de la circulation pulmonaire. On la retrouve plus accentuée dans les mois qui suivent, chez les animaux survivant à la lésion et profondément anémiés, comme c'est la règle. Dans ce dernier cas, la diminution d'oxygène dans le sang reconnaît un mécanisme plus complexe : elle continue sans doute à résulter de l'insuffisance d'aération pulmonaire, mais elle relève aussi des altérations globulaires que j'ai autrefois étudiées chez mes animaux avec mon ami Malassez : nous avons constaté, en effet, une diminution considérable du nombre des globules rouges (2/3) ; ceux-ci conservent cependant leur richesse individuelle en hémoglobine (*C. rendus de la Soc. de biol.*, 20 mai 1882). On comprend aisément que la dyspnée soit, dans ces conditions, portée au maximum et se présente comme un acte des plus complexes, à la fois cause et effet : elle est tellement accentuée que le moindre exercice musculaire est devenu impossible et s'accompagne rapidement d'accidents des plus graves, parmi lesquels j'ai souvent observé la syncope respiratoire parfois complète ; il n'en va pas autrement chez les malades atteints de dyspnée cardiaque organique qui ne respirent d'une façon tolérable qu'à la condition d'observer l'immobilité, dans le décubitus assis, les jambes pendantes.

forme en essoufflement, celui-ci en anhélation, l'anhélation enfin en grande dyspnée avec impossibilité de prolonger davantage l'exercice, nécessité absolue même d'arrêter tout mouvement, vertiges, anxiété, etc.

Chapitre III. — *Dyspnée réflexe d'origine cardio-aortique avec ralentissement et augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires.*

Une autre variété, moins fréquente, des réactions produites par les irritations aortiques et endo-cardiaques, sans lésion valvulaire, consiste dans le ralentissement avec augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires. — Cette variété s'observe dans les expériences où l'on pratique, avec une tige boutonnée, l'irritation traumatique légère et répétée de la face interne de l'aorte et de la région sigmoïdienne, chez des animaux normaux, même après morphinisation modérée, — dans les expériences où l'on injecte lentement vers le cœur droit une substance irritante assez diluée (solution étendue de chloral, par exemple).

Les mouvements respiratoires augmentent d'amplitude et se ralentissent ; la pression intra-thoracique subit des variations plus étendues autour d'une moyenne abaissée ; ces grandes oscillations se retrouvent dans la pression veineuse et dans la pression artérielle ; le niveau moyen de cette dernière présente souvent un abaissement notable, sans que le cœur entre en rien dans cette chute de pression, comme le montre l'absence de ralentissement et comme l'établit surtout l'atropinisation préalable. Il semble que l'exagération d'aspiration thoracique domine la scène à un degré suffisant pour compenser et au delà les effets vaso-constricteurs habituels des irritations aortiques.

Dans cette variété de dyspnée, la fonction respiratoire est beaucoup plus gravement compromise que dans la précédente. Nous avons noté, dans la dyspnée avec accélération des mouvements respiratoires, la conservation de la composition gazeuse normale du sang : tout au contraire, dans la dyspnée avec ralentissement, les dosages du gaz du sang

montrent une diminution notable de l'oxygène et une augmentation dans la proportion de l'acide carbonique. Il faut donc qu'un facteur nouveau intervienne ici et rende compte des accidents subasphyxiques. Nous n'en trouvons pas la raison dans le degré du ralentissement des mouvements : on observe souvent une diminution beaucoup plus grande de fréquence sans aucune modification de la teneur gazeuse du sang; l'amplitude de ces mouvements respiratoires ralentis est, en outre, plus que suffisante pour en compenser la diminution de fréquence; l'importance mécanique de chaque inspiration est, enfin, de beaucoup supérieure à celle des inspirations normales, comme le montre l'excès d'aspiration pleurale. Ce n'est donc point de ce côté qu'il faut chercher la cause des accidents. Longtemps je suis resté fort embarrassé pour me faire une opinion sur leur nature; ce n'est que depuis que j'ai repris ces recherches, en ayant soin de comparer l'état des petites bronches et des vaisseaux pulmonaires dans les deux formes de dyspnée avec accélération et avec ralentissement, que je crois avoir saisi l'explication des différences dont il s'agit. J'y reviendrai dans un autre travail[1], après avoir résumé mes recherches sur le spasme bronchique et vaso-moteur pulmonaire réflexe : il suffit de dire ici, pour énoncer une conclusion provisoire, 1° que dans la dyspnée avec accélération, je n'ai point observé de retentissement sur les bronches et les vaisseaux pulmonaires (du moins dans les formes légères ne comportant pas d'accidents asphyxiques); 2° que, tout au contraire, chaque fois que je l'ai recherchée dans la dyspnée avec ralentissement s'accompagnant de troubles subasphyxiques, j'ai retrouvé la double réaction bronchio et vaso-spasmodique pulmonaire. Son absence dans le premier cas sa production dans le second, me paraissent rendre compte des différences dont je n'avais point tout d'abord saisi la raison.

[1] Voyez dans ce même numéro des *Archives* : (Mémoire n° VIII) Réactions pulmonaires (bronchiques et vasculaires).

V

RECHERCHES
SUR LES PROPRIÉTÉS RÉFLEXES
DU GANGLION SOUS-MAXILLAIRE

Par M. E. WERTHEIMER

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.)

Un ganglion périphérique du grand sympathique, tel que le ganglion sous-maxillaire, est-il apte à jouer le rôle de centre réflexe, alors que ses relations avec l'axe cérébro-spinal sont interrompues ? Cette question, qui présente un si grand intérêt pour la physiologie générale des ganglions, paraissait résolue par l'expérience suivante, instituée par Cl. Bernard. Chez un chien de grande taille, on sectionne le nerf lingual à 1 centimètre environ au-dessus du ganglion sous-maxillaire ; si l'on vient ensuite à exciter avec un courant électrique, même faible un point du nerf aussi éloigné que possible de ce ganglion (à 3 ou 4 centimètres), on voit, au bout de six à dix secondes, la salivation se produire, puis s'arrêter quand on suspend l'excitation. La transformation des excitations centripètes en impulsions sécrétoires se ferait donc dans le petit renflement nerveux. C'est là l'expérience fondamentale de Cl. Bernard : en effet, les résultats ont été beaucoup moins nets lorsque, au lieu d'exciter le tronc du nerf, on agissait sur ses terminaisons dans la muqueuse linguale. L'application du vinaigre sur cette membrane n'a pas eu d'effets bien sen-

sibles, et il a fallu recourir à des agents particuliers, tels que l'éther, le courant d'induction, pour amener une sécrétion très peu abondante, et au bout d'un temps très long[1].

En suivant une voie différente, Bidder arrive à la même conception que Cl. Bernard. Dans ses recherches sur l'innervation de la glande sous-maxillaire[2], il trouve dans le lingual un faisceau de fibres nerveuses qui vient de la langue et aboutit au ganglion, dont il paraît constituer ainsi une racine périphérique. Bidder se demande quelle est la signification de ce faisceau, et il suppose qu'il apporte au ganglion des impressions venues de la langue et capables de provoquer la sécrétion salivaire sans participation de l'encéphale. Plus tard il répète les expériences de Cl. Bernard et les confirme, en ce qui concerne les effets produits par la faradisation du lingual au-dessous du ganglion, et, bien qu'il semble les considérer comme dus à des modifications électrotoniques des fibres centripètes réagissant sur les filets sécrétoires de la corde (sécrétion paradoxale), bien qu'il trouve l'application d'éther sur la langue aussi inefficace que les substances sapides, il ne croit pas qu'on doive refuser à la racine périphérique du ganglion qu'il.a décrite la signification qu'il lui a accordée.

Mais bientôt Schiff vint donner des observations de Cl. Bernard une interprétation toute différente[3]. Ce qu'on excite, d'après Schiff, quand on agit sur le bout périphérique du tronçon nerveux, ce ne sont pas des fibres centripètes, mais des fibres centrifuges de la corde du tympan qui, après s'être accolées au nerf lingual sur une portion plus ou moins longue de son trajet, rebroussent chemin pour retourner à la glande. Que l'excitation soit donc faite soit au-dessus, soit au-dessous du ganglion, le mécanisme de la sécrétion reste le même; dans les deux cas, on agit directement sur des fibres sécrétoires. L'observation fondamentale, celle qui sert de base à l'interprétation de Schiff, est la suivante. Il fait l'expérience

[1] *Journal de Physiologie*, 1862, p. 400.

[2] Experiment. und anatom. Untersuch. ub. die Nerven der Glandula submaxillaris (*Arch. f. Anat.*, 1866, p. 321).— Weitere Untersuch. (*Arch. f. Anat.*, 1867, p. 1).

[3] *Leçons sur la Physiol. de la digestion*, t. I, p. 282.

de Cl. Bernard en deux temps : dans un premier temps, il sectionne le lingual à la périphérie, à 4 centimètres au-dessous de l'origine du rameau glandulaire, et il attend quatre jours avant d'exécuter la deuxième partie de l'expérience. Cette première opération laissera évidemment intactes les fibres sensitives du bout central ; mais les fibres récurrentes coupées en un point quelconque de leur trajet rétrograde et vouées à la dégénérescence auront, au bout de quatre jours, perdu leur excitabilité. Par conséquent, si, au bout de ce temps, on pratique la section du lingual à 1 centimètre au-dessus du ganglion, l'excitation du nerf à 4 centimètres au-dessous ne devra plus rien produire. C'est, en effet, ce qui arriverait, d'après Schiff. Il ajoute encore que si l'on attend une quinzaine de jours après la section périphérique du nerf, on peut suivre jusque dans le plexus sous-maxillaire un faisceau de fibres dégénérées.

L'autorité qui s'attache aux travaux de Schiff a fait accepter sans contestation, par la plupart des physiologistes, cette explication de l'expérience de Cl. Bernard. Et aujourd'hui, lorsque l'on soulève la question de l'autonomie fonctionnelle des ganglions périphériques, c'est le plus souvent pour opposer à cette théorie les arguments contraires qui viennent d'être résumés. Cependant quelques physiologistes ne l'ont pas abandonnée volontiers et ne considèrent pas la discussion comme close. Les faits invoqués par Schiff ont-ils bien la signification qu'il leur attribue ? se demande Vulpian [1], et après lui François-Franck [2]. Il est certain que si l'expérience instituée par Schiff donnait toujours des résultats semblables à ceux qu'il a observés, la preuve serait décisive ; mais en la répétant sur un certain nombre d'animaux, j'ai constaté qu'il était bien loin d'en être ainsi, comme le démontrent les expériences dont je vais rendre compte.

EXPÉRIENCES

Dans les expériences qui font particulièrement l'objet de ce travail, j'ai opéré suivant la méthode de Schiff, c'est-à-dire que je sectionnais

[1] *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 312 ; 1875.
[2] Art. SYMPATHIQUE du *Dict. encyclop.*

d'abord le lingual d'un côté, à une distance variable au-dessous du ganglion ; puis j'attendais habituellement six à sept jours ou davantage, pour que les fibres récurrentes, si elles existaient, eussent le temps de devenir complètement inexcitables. Cette première opération était toujours faite avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, afin d'éviter la suppuration, car si celle-ci venait à s'établir, elle pourrait désorganiser le bout central du lingual, et il n'y aurait évidemment aucune conclusion à tirer de l'expérience. Suivant les cas, la section a été pratiquée plus ou moins loin au-dessous du rameau glandulaire (corde du tympan) et du ganglion. Si, en effet, on s'en éloigne trop, on peut objecter qu'on a laissé les fibres récurrentes intactes en deçà de la section. Si on s'en rapproche trop, il est à craindre que, lors de l'excitation, le courant ne diffuse jusqu'au rameau glandulaire ; j'ai surtout divisé le lingual près de ce rameau lorsque j'ai voulu soumettre les nerfs à l'examen microscopique pour y rechercher les fibres dégénérées ; j'étais assuré ainsi que les filets récurrents n'échapperaient pas à la section. Enfin, dans d'autres cas, j'ai coupé non plus le tronc du lingual, mais ses deux branches de bifurcation, immédiatement au delà de leur origine, dans l'hypothèse où, chez quelques animaux, les fibres récurrentes ne reviendraient sur leurs pas que tout à fait à la périphérie. Chez les grands chiens, le lingual se bifurque ordinairement à 4 ou même 5 centimètres du rameau glandulaire.

Après cette première opération, j'attendais donc six ou sept jours, quelquefois davantage, et l'animal ayant été curarisé, je pratiquais ce qu'avec Schiff j'appellerai la section haute du lingual, c'est-à-dire la section au-dessus du ganglion, et j'explorais l'excitabilité du bout périphérique du tronçon nerveux ainsi isolé. Je me suis constamment servi, pour ces excitations, d'une pile Grenet moyen modèle et du petit chariot de Ranvier.

Voici quelques cas dans lesquels la section a été faite au lieu d'élection, c'est-à-dire à 3 centimètres et demi environ au-dessous du rameau glandulaire.

Exp. I (chien de 18 kilogr.). — Section périphérique du lingual droit le 7 mai. Le 17 mai l'animal est curarisé à la limite ; le lingual est mis à découvert ; on constate que le nerf a été divisé à 3 centimètres et demi environ au-dessous du ganglion et à un demi-centimètre à peu près en deçà de la bifurcation.

On met une canule dans le conduit de Wharton, puis on sectionne le lingual à 1 centimètre au-dessus de la corde du tympan. On attend que l'écoulement produit par cette section soit complètement arrêté, puis on excite le bout périphérique du tronçon nerveux un peu au-dessus du niveau de la section. Lorsque la bobine secondaire arrive à 10 (courant non sensible à la langue), la salivation commence, et à 9, elle devient très abondante ; les gouttes se suivent de près. On

recommence plusieurs fois l'excitation avec les mêmes effets, d'autant plus nets que, dans l'intervalle, il y a arrêt complet de l'écoulement.

On coupe ensuite le rameau glandulaire au-dessous du ganglion ou du moins de son siège présumé, et l'excitation du lingual, même à 0, ne donne plus rien.

On fait l'expérience comparative du côté gauche ; je dois faire remarquer que, dans cette deuxième partie de l'expérience, je ne pratiquais habituellement que la section haute du lingual ; le nerf restait intact entre le ganglion et la langue, de façon à pouvoir explorer également l'excitabilité des branches de bifurcation, ainsi que celle de la muqueuse linguale. Des deux branches de bifurcation, l'interne ou médiane va se perdre dans les muscles de la langue après un trajet de 1 centimètre ; l'externe, au contraire, peut être, chez les grands chiens, poursuivie dans une étendue de 3 ou même 4 centimètres, de sorte que l'on peut agir ainsi sur le nerf à 6 ou 7 centimètres du ganglion.

Ainsi, dans le cas actuel, après introduction de la canule dans le conduit excréteur et section du lingual à 1 centimètre au-dessus du ganglion, un pinceau trempé dans de l'éther est promené sur les parties antérieures de la langue, et on voit apparaître à l'orifice de la canule 2 à 3 gouttes de liquide, et le fait se renouvelle chaque fois que l'on recommence ; mais il faut ajouter aussi que, chaque fois que l'on tire la langue hors de la gueule, l'animal incomplètement curarisé réagit par des mouvements de cet organe et exécute des mouvements de déglutition.

On faradise ensuite les deux branches de bifurcation du lingual d'abord isolément, puis simultanément, dans les points où on peut les charger toutes les deux sur les électrodes ; on n'obtient rien même à 0. Au niveau de la bifurcation, c'est-à-dire à 4 centimètres du ganglion, l'excitation provoque l'écoulement à 6, et au point symétrique de celui du côté opposé, c'est-à-dire à 3 centimètres environ au-dessous du ganglion, il suffit d'arriver à 8. Ces excitations sont renouvelées plusieurs fois avec le même résultat.

Je sectionne ensuite le rameau glandulaire, et l'excitation faradique du lingual ne produit plus rien.

Dans cette expérience, s'il y avait eu des fibres récurrentes naissant de la partie périphérique du lingual droit, près de la bifurcation, la section au niveau où elle a été faite eût dû forcément les intéresser et provoquer leur dégénérescence. On voit, au contraire, qu'au bout de dix jours, les effets de l'excitation de ce point du nerf sont aussi nets que chez l'animal normal, et un écoulement abondant est obtenu avec un courant non sensible à la langue. On est même obligé

d'employer pour le point correspondant du nerf gauche resté intact un courant un peu plus fort, ce qui tient sans doute à ce que, par suite des opérations antérieures, l'excitabilité nerveuse a quelque peu diminué.

Il faut remarquer aussi que dans ce cas la faradisation des branches terminales du lingual gauche n'amène pas de sécrétion ; ce n'est que lorsqu'on arrive à la bifurcation qu'on la provoque. Ce fait est commun : l'excitation électrique reste le plus souvent sans effet au delà de la bifurcation.

Sur ce point mon observation est conforme à celle de Schiff, lorsqu'il dit : Je préviens que le fait annoncé par Cl. Bernard est exact, si l'on choisit pour l'expérience des chiens de grande taille et si l'on irrite la portion isolée du lingual jusqu'à 4 centimètres *au plus* au-dessus du rameau sous-maxillaire. Cette particularité semble, en effet, au premier abord, un argument très favorable à la manière de voir de ce physiologiste : la disparition de l'excitabilité du nerf en un point précis de son parcours concorde bien avec l'hypothèse qu'en deçà de ce point a lieu la récurrence de quelques fibres sécrétoires.

Mais, en outre de ce que les autres faits, comme nous venons de le voir, lui sont contraires, j'ajouterai encore que ce résultat, s'il est habituel, n'est pas constant, et la faradisation des branches terminales du lingual provoque, dans certains cas, la sécrétion, comme le prouvera en particulier l'expérience suivante :

Exp. II (chien de 16^{kg},500). — Lingual gauche sectionné à la périphérie le 23 avril. Le 2 mai, le chien étant curarisé, on procède à l'expérience comme il a été dit plus haut. Le nerf a été sectionné immédiatement au-dessus de sa bifurcation. Canule dans le conduit sous-maxillaire. Section haute du lingual. L'excitation du bout périphérique du tronçon nerveux amène un écoulement abondant à 6 : répétée plusieurs fois avec des intervalles de repos, mêmes résultats. Puis on applique un peu de sel marin en poudre et humecté sur le trajet du tronçon : pas d'écoulement. Appliqué directement sur le rameau glandulaire, le sel marin détermine au bout de 15 à 20 secondes une salivation abondante. A droite, après introduction de la canule et section haute du lingual, on badigeonne la muqueuse linguale avec de l'éther. Aucun effet. De même avec l'acide acétique. La faradisation du lingual à 4 centimètres du ganglion (point correspondant à la section du côté

opposé, détermine de la salivation à 7. Sur la bifurcation même qui est à un demi-centimètre environ plus bas, il y a encore écoulement abondant à 7. On met à découvert ensuite les 2 branches terminales aussi loin que possible : en les excitant simultanément à un centimètre environ au-dessous de la bifurcation, on obtient une salivation très nette à 4 : l'excitation isolée de la branche interne, la plus longue, donne aussi loin qu'on peut la poursuivre un écoulement bien marqué à 3; on est ainsi à plus de 6 centimètres du ganglion.

Bien que les résultats de l'expérience eussent déjà suffisamment démontré que les effets de l'excitation ne pouvaient pas être dus à des fibres récurrentes, j'ai examiné au microscope le rameau glandulaire auquel doivent aboutir les filets dégénérés s'il en existe.

Le nerf a été mis pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique au 1/100, lavé, laissé pendant quelque temps dans un mélange d'alcool (2/3) et de glycérine (1/3), puis dissocié faisceau par faisceau après coloration dans le picrocarmin; je n'ai pas trouvé de fibres dégénérées. L'examen a porté sur l'extrémité supérieure du rameau, au point où il se détache du tronc du lingual.

Dans cette expérience, la section a été un peu plus rapprochée de la bifurcation que dans la précédente. J'ai aussi, dans ce cas, cherché à exciter le nerf avec du sel marin que Cl. Bernard a trouvé efficace pour provoquer la sécrétion salivaire dans ces conditions : je n'ai rien obtenu. Il en a toujours été de même, soit que j'aie eu recours à cette substance après que le lingual eut été sectionné à la périphérie quelques jours auparavant, soit que je l'aie employé comme Cl. Bernard, sans cette opération préliminaire.

L'impuissance du sel marin à amener la salivation doit être, à mon avis, considérée comme une preuve de plus que dans l'excitation du lingual au-dessous du ganglion on n'agit pas sur des fibres centrifuges. Car si l'on vient à déposer, par comparaison, un peu de sel sur les filets vraiment sécrétoires du rameau glandulaire, au bout de quelques secondes, la salive s'écoule à flots. Je rappellerai aussi que d'après Grutzner les substances chimiques, en général, n'ont qu'une faible action sur les nerfs centripètes, et que le chlorure de sodium en

particulier s'est montré inactif à l'égard de ces nerfs [1]. Grutzner n'a pas expérimenté sur le lingual; mais quelques observations que j'ai faites en excitant avec le sel marin le nerf, resté en connexion avec les centres encéphaliques, confirment celles de Grutzner.

On voit enfin que dans cette dernière expérience l'application d'éther et d'acide acétique sur la langue n'a rien produit à droite. C'est encore là la règle, et Bidder, comme il a été dit plus haut, était arrivé à de semblables résultats. Cl. Bernard a bien obtenu dans ces conditions des effets positifs; mais cette sécrétion réflexe, quand elle arrive, est très peu abondante et se fait attendre longtemps, quelquefois jusqu'à 60 secondes.

D'après Schiff, l'action de l'éther reste la même, lorsque, au lieu de porter cette substance sur la langue, on la porte sur la muqueuse labiale, palatine, etc., et elle serait due à une excitation généralisée, et non pas locale.

Toutes les fois que j'ai obtenu une apparence de salivation avec l'éther ou l'acide acétique, c'est qu'il y avait en même temps, comme dans l'expérience I, des mouvements de la langue ou de déglutition qui, par eux-mêmes, font apparaître une petite quantité de salive à l'orifice de la canule, sans doute par compression de la glande sous-maxillaire.

Dans d'autres cas, j'ai inutilement cherché à provoquer la sécrétion en promenant sur la langue soit du sucre, soit de la coloquinte. J'ai aussi voulu vérifier l'hypothèse de Cl. Bernard que l'action réflexe du ganglion paraît être provoquée plus particulièrement par les conditions de sécheresse ou d'humidité de la muqueuse buccale; dans ce but, j'ai lié les conduits de la sous-maxillaire et de la sublinguale d'un côté, celui de la sublinguale du côté où la canule avait été introduite dans le canal de Wharton, pour empêcher tout afflux de salive dans la bouche. Puis, après avoir bien essuyé l'intérieur de sa cavité, j'ai frotté rudement avec une éponge sèche la muqueuse linguale; tout cela sans résultat.

Je reproduirai seulement dans les observations suivantes

[1] *Pflüger's Archiv.*, t. XVII, p. 250.

les faits relatifs au point qui m'occupe particulièrement. Le deuxième temps de l'expérience a toujours été fait dans les mêmes conditions que précédemment et après curarisation. Après la mise à nu du lingual, on déterminait à quelle distance du ganglion la section périphérique avait été pratiquée antérieurement; puis, après section supra-ganglionnaire, le tronçon ainsi isolé était excité à environ un demi-centimètre de son extrémité périphérique.

Exp. III (chien de 16 kilogr.). — Section périphérique du lingual gauche le 29 avril, nerf divisé à 3 centimètres et demi au-dessous du rameau glandulaire. Le 7 mai, expérience de Cl. Bernard. L'excitation de l'extrémité périphérique du tronçon produit un écoulement de salive très net déjà au courant 8, devenant très abondant à 7.

Exp. IV (chien de 18 kilogr.). — Section périphérique du lingual droit le 19 mai, à 4 centimètres au-dessous du ganglion. Le 26 mai, expérience de Cl. Bernard. Salivation abondante à 6; un peu plus haute déjà à 7.

Exp. V (chien de 12 kilogr.). — Le 20 mai, section périphérique du lingual gauche à 2 centimètres et demi au-dessous du ganglion. Le 27 mai, expérience de Cl. Bernard. Salivation à 6, abondante à 5.

Exp. VI (chien de 15 kilogr.). — Le 22 avril, section périphérique du lingual droit à 2 centimètres au-dessous du ganglion, un peu au delà du point où le nerf croise le canal de Wharton. Le 28 avril, expérience : écoulement de salive déjà très marqué à 9 (courant à peine sensible à la langue).

Exp. VII (chien de 29 kilogr.). — Le 30 mai, section périphérique du lingual droit, à moins de 3 centimètres au-dessous du ganglion. Expérience le 6 juin. Salivation au courant 6.

Dans les trois expériences précédentes, on s'était rapproché du ganglion pour être sûr d'atteindre les fibres récurrentes supposées; de plus, dans l'observation VI, j'ai examiné au microscope le rameau glandulaire après l'avoir traité comme il a été dit, et malgré une dissociation minutieuse, je n'ai pas trouvé de fibres dégénérées.

Dans les deux expériences suivantes, le nerf a été divisé un peu au delà de la bifurcation, à l'origine des deux branches terminales.

Exp. VII (chien de 10 kilogr.). — Section périphérique du lingual droit le 1er avril. Expérience le 12 avril. Faradisation au point de bifurcation, écoulement de salive vers 6.

Exp. IX (chien de 18 kilogr.). — Le 12 mai, section périphérique du lingual droit. Le 19 mai, expérience. La bifurcation est à un peu plus de 4 centimètres du ganglion. En ce point il faut arriver au courant 5 pour que la salivation se produise; à 3 centimètres du ganglion, c'est déjà à 7 qu'elle se montre.

Dans ces différents cas, j'ai fait l'expérience comparative du côté opposé et je n'ai pas trouvé de différence entre les deux côtés.

Voici enfin une observation sur laquelle j'appellerai l'attention parce qu'elle se rapproche à certains égards de celles de Schiff.

Exp. X (chien de 17 kilogr.). — Section du lingual droit à la périphérie, le 8 mai. L'animal est curarisé à la limite, le 15 mai. La section se trouve à 3 centimètres et demi au-dessous du ganglion. Canule dans le conduit de Wharton. Section haute du lingual. Excitation du bout périphérique du tronçon. L'écoulement de salive commence à 10 (courant non sensible à la langue) et devient très abondant à 9; de grosses gouttes se suivent de près. Répété, comme toujours, plusieurs fois : mêmes résultats. Dans l'intervalle des excitations, pas le moindre écoulement par la canule.

L'expérience aurait pu en rester là; mais, comme je le fais habituellement, je sectionne, pour terminer, le rameau glandulaire au-dessous du ganglion, c'est-à-dire sur le milieu de son trajet, et je recommence à exciter le bout périphérique du tronçon lingual. L'écoulement se reproduit aussi abondant qu'auparavant. On constate alors qu'à 2 centimètres plus bas que le rameau glandulaire, un petit nerf presque aussi gros que ce dernier se détache du bord inférieur du lingual et reste accolé à celui-ci jusqu'au point où il croise le conduit sous-maxillaire. Il se place alors en dehors de ce conduit, et après un trajet descendant de plus de 2 centimètres va rejoindre le rameau glandulaire normal. L'excitation faradique de ce rameau détermine un écoulement abondant de salive vers 10.

Du côté gauche, section haute du lingual. La cavité buccale est bien épongée et la muqueuse linguale est frottée vigoureusement avec des éponges sèches; un peu de salive apparaît à l'orifice de la canule; mais il y a de violents mouvements de la langue. Éther sur la langue; l'écoulement augmente un peu. L'excitation faradique de la branche interne de bifurcation du lingual, au point où elle va pénétrer dans la langue, amène de la salivation à 3 (courant fort); on est à plus de 6 centimètres au-dessous du ganglion. A la bifurcation, qui est à environ 4 centimètres au-dessous de ce dernier, il suffit d'arriver à 6 et un peu plus loin, à 3 centimètres, c'est vers 8 que la salivation s'établit.

On ne retrouve pas le même filet que du côté droit; la disposition du rameau glandulaire est normale.

Dans cette observation, le détail intéressant, c'est qu'après et malgré la section du rameau glandulaire sur le milieu de son parcours, l'excitation du bout périphérique du tronçon

du lingual produisait encore une salivation aussi abondante qu'auparavant. En effet, elle se transmettait ici par ce filet qui était resté intact et qui renfermait probablement, comme le rameau glandulaire normal, un mélange de fibres centrifuges et de fibres centripètes venues de la langue, se mettant en rapport les unes et les autres sur un point quelconque de leur parcours avec des cellules ganglionnaires. La disposition décrite plus haut doit être considérée comme un degré plus prononcé de l'état normal; en effet, le rameau glandulaire, au moment où il se détache du bord inférieur du lingual, a la forme d'un pinceau triangulaire dont la base est dirigée vers le tronc qui lui donne naissance.

Dans le cas actuel cette base s'est élargie; le gros faisceau s'est éloigné du rameau commun à une distance de 2 centimètres et le rameau glandulaire est en somme dédoublé. Supposons que ce faisceau se fût encore éloigné davantage, qu'il fût descendu jusqu'à 3 centimètres et demi environ, il eût été intéressé par la section et l'on aurait trouvé le long du bord inférieur du lingual un groupe de fibres dégénérées [1]. Il n'en est pas moins vrai que, même dans ce cas, l'excitation centripète eût été encore transmise au ganglion par le rameau glandulaire normal, comme le prouvent toutes les expériences précédentes.

En définitive, nous trouvons bien dans cette expérience des fibres récurrentes, mais elles ne naissent qu'à deux centimètres au-dessous du ganglion, si bien que la section du lingual faite plus bas n'a pas empêché au bout de six jours l'excitation du bout périphérique du nerf de produire ses effets habituels après la section haute de ce même nerf.

Si maintenant nous résumons, d'après les expériences de Cl. Bernard, de Bidder, de Schiff, et d'après les précédentes, les faits relatifs à l'excitabilité de la portion centripète de l'arc réflexe qui aurait son centre dans le ganglion sous-maxillaire, nous constatons qu'elle est inégalement développée dans les différents points où l'on peut l'explorer. Sur la muqueuse linguale, l'excitant physiologique normal est impuis-

[1] Il ne faut pas oublier que des fibres récurrentes sensibles, venues du côté opposé, pourraient également être trouvées dégénérées.



sant ; l'effet de certaines excitations artificielles, telles que l'éther, est très douteux. La portion du trajet comprise entre la langue et la bifurcation du lingual paraît avoir été peu étudiée sous ce rapport. Ce n'est que dans le passage de Schiff, cité plus haut, qu'il en est implicitement fait mention. Aussi ai-je particulièrement porté mon attention sur ce point. L'on a vu que la faradisation des branches terminales du lingual donne quelquefois, mais non constamment, des résultats positifs, et il faut toujours employer des courants forts. Enfin, l'excitant électrique est-il appliqué au tronc nerveux lui-même, à 3 ou 4 centimètres du ganglion chez les grands chiens, on peut dire que les effets sont constants. Cependant, cette excitabilité est variable suivant les animaux : tantôt la sécrétion se produit avec un courant peu ou point sensible à la langue ; tantôt, au contraire, avec un courant relativement fort, et dans ce dernier cas surtout, elle ne s'établit qu'après un retard souvent fort long sur l'excitation. Chez les chiens de moyenne taille, de 8 à 12 kilogrammes, il en est encore ainsi, alors qu'on est éloigné du ganglion de 2 1/2 à 3 centimètres. Sur les animaux plus petits, on peut évidemment objecter qu'il y a diffusion du courant jusqu'au rameau glandulaire.

Quoi qu'il en soit, et si nous nous en tenons à ce qui se passe chez les grands chiens, où cette cause d'erreur n'existe pas, l'interprétation la plus satisfaisante des résultats de cette expérience est encore celle qu'a donnée Cl. Bernard, et les faits que j'ai observés peuvent être opposés aux arguments contraires par lesquels on l'a combattue. En ce qui concerne le défaut de réaction de la muqueuse linguale aux excitants physiologiques, il est toujours permis de supposer que pour un acte réflexe dont le centre est si spécial, il faut sans doute aussi, du côté des terminaisons nerveuses, des modifications spéciales, que nous arrivons difficilement à reproduire dans les conditions expérimentales. D'autre part, le peu d'excitabilité des branches terminales du lingual entre la langue et la bifurcation du nerf répond bien à cette loi de physiologie générale, établie par Wundt, Halsten et d'autres physiologistes, « qu'une excitation portant sur un petit tronc nerveux

restera presque toujours impuissante à provoquer un réflexe, tandis que le tronc même du nerf, étant excité par le même courant électrique, déterminera aussitôt une réaction[1]. »

Étant admis le pouvoir réflexe du ganglion, peu importe son siège anatomique précis. Cl. Bernard le place dans l'angle rentrant que fait le rameau glandulaire avec le tronc du lingual. Si, comme le veut Langley, d'après un travail récent[2], le véritable ganglion sous-maxillaire se trouve au niveau du hile de la glande, il n'y a qu'à transporter plus loin à la périphérie le centre de l'action réflexe. Une des expériences rapportées plus haut (exp. X) est favorable à cette manière de voir, puisque le filet qui servait encore à transmettre les excitations après la section du rameau glandulaire normal était situé à 2 centimètres du siège présumé du ganglion, et qu'il devait par conséquent aller se mettre en rapport avec des éléments ganglionnaires situés plus bas. On sait du reste que souvent ceux-ci sont disséminés sur tout le trajet du rameau qui va à la glande.

Enfin, si le ganglion sous-maxillaire est un centre réflexe, représente-t-il aussi un centre trophique pour les fibres qui y arrivent et celles qui en partent? S'il en était ainsi, son pouvoir réflexe devrait, à ce qu'il semble, persister indéfiniment après qu'il a été séparé de l'encéphale. Toutefois, Cl. Bernard ayant divisé le lingual au-dessus du ganglion, a vu qu'au bout de quelque temps l'excitation périphérique du nerf ne produit plus de sécrétion, et il en conclut que le ganglion sous-maxillaire isolé de l'encéphale paraît perdre ses propriétés, comme les nerfs avec lesquels il est en connexion. Mais ici vient se placer une observation des plus intéressantes faite par Bidder, et qui mériterait d'être soumise à une nouvelle vérification. Après avoir sectionné le tronc du lingual au-dessus du ganglion et attendu le temps nécessaire à sa complète dégénérescence, cet expérimentateur dit avoir trouvé constamment intact dans le bout périphérique un faisceau de fibres larges et à double contour provenant de la langue et allant au ganglion. Mais l'excitation de ce faisceau

[1] Ch. Richet, *Physiol. des muscles et des nerfs*, p. 614.
[2] *Journ. of Physiol.*, vol. XI, p. 123; 1890.

n'avait plus aucun effet sur la sécrétion, comme il résultait d'ailleurs déjà des expériences de Cl. Bernard.

La confirmation du fait signalé par Bidder aurait un grand intérêt : la dégénérescence wallérienne, en isolant ainsi, dans la portion périphérique du lingual, la racine centripète du ganglion, apporterait un appui de plus à l'opinion de Cl. Bernard. De plus, on trouverait là un exemple bien net de l'influence trophique exercée par les ganglions périphériques du sympathique sur les fibres nerveuses.

Dans une expérience que j'ai pratiquée dans ce but, je ne suis pas arrivé à confirmer les résultats obtenus par Bidder. Chez un chien de 12 kilogrammes, j'ai sectionné le lingual droit à 1 centimètre au-dessus du ganglion, le 12 mai ; puis, après avoir constaté, le 22 mai, que l'excitation de la portion périphérique du nerf n'avait plus aucun effet sur la sécrétion, j'ai dissocié et soumis à l'examen microscopique un segment du nerf, et je n'ai pas pu y trouver de fibres intactes. M. Curtis, chef des travaux d'histologie à la Faculté, qui a bien voulu examiner un autre segment du nerf, n'a pas été plus heureux que moi. Je ne voudrais pas nier cependant, d'après cette seule observation, l'exactitude du fait signalé par Bidder.

Conclusions.

Dans les observations qui font l'objet de ce travail, la section du nerf lingual, à 3 ou 4 centimètres au-dessous du ganglion sous-maxillaire, pratiquée, suivant la méthode de Schiff, six à dix jours avant l'expérience destinée à démontrer les propriétés réflexes du ganglion sous-maxillaire, n'a pas empêché cette expérience de produire ses résultats habituels. La salivation provoquée dans ces conditions ne pouvait donc être attribuée à la présence de fibres excito-sécrétoires récurrentes, puisque celles-ci, si elles existaient, auraient dû forcément subir la dégénérescence wallérienne.

Ces faits contredisent donc les arguments qui ont été opposés, de ce chef, à l'opinion de Cl. Bernard sur l'indépendance fonctionnelle des ganglions périphériques du grand sympathique.

VI

DOSAGE EXACT DE L'ACIDE CARBONIQUE

CONTENU DANS LES MUSCLES ET DANS LE SANG

Par M. GRÉHANT

(Travail du laboratoire de M. le professeur Rouget, au Muséum d'histoire naturelle.)

Pour déterminer la quantité d'acide carbonique fixée par les tissus chez les animaux laissés à l'état normal ou empoisonnés par l'acide carbonique, Paul Bert s'est servi du procédé suivant [1] : « Un poids déterminé des tissus de l'animal en expérience était introduit, coupé en petits morceaux, dans un flacon jaugé, d'une capacité environ triple. Le flacon était alors bien rempli avec une solution assez forte de potasse ou de soude caustique; semblable solution était gardée comme témoin dans un autre flacon bien plein et bien bouché; je laissais le tout en place pendant vingt-quatre heures, non sans l'agiter assez souvent, et je supposais que, dans ce laps de temps, l'alcali s'était emparé de tout l'acide carbonique dont pouvaient être imprégnés les tissus.

« Je prenais alors une certaine quantité de liquide et le faisais pénétrer dans le récipient de la pompe à mercure, où avait été introduite, préalablement et bien épurée de ses gaz, une solution d'acide sulfurique. L'acide carbonique, aussitôt déplacé par ce dernier, était aisément extrait et recueilli, et un

[1] Paul Bert, *la Pression barométrique*, p. 998.

calcul bien simple me permettait de savoir combien 100 grammes de tissus mis en expérience contenaient d'acide carbonique. Je ne manquais pas de soumettre au même traitement la solution d'alcali gardée comme témoin, parce qu'elle contenait toujours une certaine quantité d'acide carbonique qu'il fallait naturellement déduire.

« Cette méthode très simple, à laquelle je ne prétends pas attribuer une exactitude de décimales, me paraît devoir donner des résultats très suffisamment voisins de la vérité. »

J'ai tenu à citer textuellement l'exposé du procédé qui a été employé par le savant physiologiste, car il a servi de base à mes recherches. J'avais besoin de mesurer exactement la quantité d'acide carbonique contenue dans les muscles, et j'ai employé d'abord le procédé de Paul Bert; mais j'ai reconnu que si l'on agit sur 10 grammes de muscles, par exemple, le volume d'acide carbonique fourni par le tissu est, en général, bien moindre que celui du gaz renfermé dans la solution alcaline, et si l'on fait une erreur dans la mesure de cette dernière quantité, le chiffre de l'acide carbonique contenu dans le tissu devient tout à fait inexact.

J'ai pensé tout d'abord à l'emploi d'une solution de potasse complètement décarbonatée; mais il est difficile de préparer une pareille solution, et j'ai fait choix de l'eau de baryte, qui peut être facilement obtenue tout à fait claire et privée complètement de carbonate.

Voici la technique du procédé qui m'a donné de bons résultats :

Je prends un ballon de verre d'une contenance d'un litre, à parois assez résistantes pour supporter la pression atmosphérique, muni d'un col ayant 3 centimètres de diamètre et 1 mètre de longueur; ce récipient, que j'emploie constamment pour l'extraction des gaz contenus dans le sang, est lavé d'abord avec de l'acide chlorhydrique étendu, qui enlève toute trace de carbonate; puis on le remplit d'eau ordinaire, qui est renouvelée trois ou quatre fois; finalement, on lave avec de l'eau distillée; dans le ballon, maintenu verticalement par un support, on fait arriver de l'eau de baryte, qui traverse un filtre et un entonnoir; constamment, l'eau de baryte se trouble, le

récipient renfermant une certaine quantité d'acide carbonique; il faut agiter le ballon avec l'eau de baryte et verser de nouveau celle-ci sur le filtre, jusqu'à ce qu'on obtienne un liquide tout à fait clair; on remplit le ballon aux trois quarts et on le ferme avec un bouchon de caoutchouc plein; souvent il est nécessaire de préparer deux ou trois ballons semblables.

D'autre part, on pèse 10 grammes de muscles de la cuisse d'un animal qui vient d'être sacrifié : chez le chien, je choisis de préférence les muscles couturiers, qui sont longs et minces, et qu'on détache facilement à leurs insertions; chez le lapin, je prends des muscles de la région antérieure de la cuisse. On introduit le muscle pesé dans le récipient, qui est immergé dans l'eau chauffée jusqu'à l'ébullition; il faut ordinairement deux heures pour que le muscle soit dissous; la baryte est troublée par l'acide carbonique du tissu; il est nécessaire d'obtenir une solution complète avant de doser l'acide carbonique, qui doit être recueilli à l'état de gaz.

Le récipient est uni directement par un bouchon de caoutchouc et par un tube de verre au tuyau d'aspiration d'une pompe à mercure; avec une trompe hydraulique de Golaz ou d'Alvergniat, on fait sur la solution un vide approché, puis on introduit par un entonnoir effilé fixé sur le tube de caoutchouc qui surmonte le robinet de la pompe une solution d'acide chlorhydrique pur dans l'eau distillée, que l'on a fait bouillir pendant une demi-heure afin de chasser complètement l'acide carbonique qu'elle renfermait; on fait pénétrer dans le récipient un excès d'acide et la solution de baryte s'éclaircit; le ballon est plongé dans l'eau chaude; on fait manœuvrer la pompe et on recueille dans une cloche graduée en centimètres cubes et en dixièmes de centimètre cube la totalité des gaz fournis par le liquide et l'air que la trompe avait laissé en petite quantité; la potasse absorbe sur le mercure l'acide carbonique qui a été dégagé.

Il me reste à exposer les premières recherches que j'ai faites avec ce nouveau procédé; j'ai voulu d'abord, par une expérience de contrôle, comparer le volume d'acide carbonique extrait du sang par la méthode ordinaire à l'aide de la

pompe à mercure avec celui que l'on obtient lorsqu'on traite successivement le sang par l'eau de baryte, puis par un acide.

Exp. I. — Après avoir fixé un tube de verre dans l'artère carotide d'un lapin, j'ai aspiré 10 centimètres cubes de sang artériel dont j'ai extrait les gaz par la méthode ordinaire et j'ai obtenu 3cc,6 d'acide carbonique ou 36 centimètres cubes pour 100 grammes de sang.

J'ai injecté ensuite 10 centimètres cubes du même sang dans un excès d'eau de baryte et j'ai chauffé le récipient au bain-marie à 100° pendant une demi-heure; j'ai décomposé la solution par l'acide chlorhydrique et j'ai obtenu 3cc,5 d'acide carbonique ou 35 centimètres cubes pour 100 grammes de sang, à peu près le même nombre.

On peut se demander quel avantage peut présenter sur l'extraction directe ce second procédé. Le voici : dans le cours d'une expérience, il peut être utile de mesurer la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang, ou, comme nous le verrons plus tard, on peut se proposer de mesurer la quantité de cet acide contenue dans un tissu; on peut alors injecter le sang ou introduire le tissu pesé dans le récipient contenant la baryte, soumettre le mélange à la température de l'eau bouillante, puis conserver les récipients jusqu'au lendemain et décomposer ensuite par un acide la solution alcaline; en un mot, l'acide carbonique a été fixé.

Exp. II. — Chez un lapin sacrifié par hémorrhagie, on prend 9gr,8 de muscles de la cuisse que l'on fait dissoudre dans l'eau de baryte à 100°; on décompose la solution et on obtient 3cc,8 d'acide carbonique, ce qui fait 39 centimètres cubes d'acide carbonique pour 100 grammes de muscles, un peu plus que le volume d'acide, 36 centimètres cubes, qui a été fourni par 100 grammes de sang.

Comme l'a écrit Paul Bert[1] : « L'acide carbonique du sang vient des tissus; à l'état normal, il s'établit un certain équilibre de tension entre la proportion de ce gaz qui demeure dans ces tissus et celle qui reste dans le sang après l'élimination due à une aspiration régulière. Si une cause quelconque maintient un excès d'acide carbonique dans le sang, il doit en rester un excès dans les tissus.

« L'organisme doit donc s'imprégner tout entier de ce gaz éminemment soluble. »

Exp. III. — Je me suis demandé si la pratique qui consiste à faire

[1] *La Pression barométrique*, p. 997.

respirer à des malades un mélange contenant 80 0/0 d'oxygène et 20 0/0 d'acide carbonique est bien rationnelle au point de vue physiologique et je me suis proposé de doser dans le sang et dans les tissus en appliquant mon procédé, l'acide carbonique ainsi introduit dans les poumons.

Chez un chien du poids de 7kg,5 j'ai pris dans l'artère carotide avec une seringue tarée 20 grammes de sang qui ont été injectés dans un premier récipient à baryte. J'avais composé tout d'abord un mélange d'oxygène et d'acide carbonique dans les proportions indiquées, dont le volume total était égal à 300 litres; j'ai fait respirer le mélange à l'aide d'une muselière de caoutchouc et de soupapes à eau; en 29 minutes, l'animal a fait circuler 300 litres de gaz à travers ses poumons; j'ai injecté dans un second ballon à baryte 21 grammes de sang artériel; j'ai sectionné le bulbe et j'ai détaché les deux muscles couturiers et une portion du droit antérieur de la cuisse, dont le poids fut trouvé égal à 10gr,3; les muscles ont été plongés dans un troisième récipient à baryte et ont été dissous en deux heures à 100°.

J'ai obtenu les nombres suivants : 100 grammes de sang normal renfermaient 37cc,4 d'acide carbonique; 100 grammes de sang partiellement intoxiqué en renfermaient 70 centimètres cubes; 100 grammes de muscle en renfermaient 72 centimètres cubes.

Ainsi 100 grammes de sang contenaient en plus 32cc,6 d'acide carbonique, 100 grammes de muscle contenaient en plus 34cc,6 d'acide carbonique.

On peut se demander s'il est bien utile et s'il ne serait pas dangereux d'introduire dans le sang et dans les tissus un gaz qui doit être rejeté au dehors et qui s'accumule dans les tissus quand les poumons ne peuvent plus remplir ou remplissent mal l'une de leurs fonctions essentielles.

J'ai fait encore tout récemment une autre expérience pour essayer d'élucider un phénomène que j'ai signalé dans mon livre intitulé : *Les poisons de l'air*[1], la mort d'un animal à la suite d'une anesthésie prolongée.

On peut faire respirer à des animaux de l'acide carbonique à forte dose, pour produire l'anesthésie que Paul Bert a découverte; j'emploie souvent pour anesthésier des lapins un mélange de 5 volumes d'air, 5 volumes d'acide carbonique et 1 volume d'oxygène, mélange à 45 0/0 d'acide carbonique, renfermant en outre 18,5 d'oxygène.

[1] *Les poisons de l'air*. Paris, 1890.

Pour composer ce mélange en assez grande quantité, je me sers d'un petit sac de caoutchouc qui, lorsqu'il est gonflé, contient environ 20 litres de gaz, et d'un grand sac qui peut renfermer 300 litres de mélange : les deux sacs sont munis chacun d'un robinet à trois voies; les deux robinets sont réunis par un tube de caoutchouc, celui du petit sac communique en outre avec un petit manomètre à eau; à l'aide d'une trompe soufflante à eau de H. Sainte-Claire Deville, ou d'une trompe portative de Francis Gréhant, on insuffle de l'air dans le sac qui sert de jauge, jusqu'à ce que le manomètre indique une pression de 10 centimètres, on tourne le robinet à trois voies et on fait passer l'air du petit sac dans le grand; cette manœuvre est répétée cinq fois pour l'air, cinq fois pour l'acide carbonique fourni par un appareil de Sainte-Claire Deville et Debray et une fois avec un réservoir à oxygène comprimé, et on obtient rigoureusement le mélange indiqué; en opérant ainsi, on évite l'emploi de l'eau, qui dissoudrait une certaine quantité d'acide carbonique.

Exp. IV. — Chez un lapin dont la température était égale à 39°,75, j'ai fait respirer le mélange gazeux à 3 heures et j'ai trouvé à 5 heures la température rectale descendue à 36 degrés. J'ai enlevé la muselière, l'œil était complètement insensible, l'animal placé sur une table est resté couché sur le flanc, la respiration s'est accélérée et la sensibilité de la cornée était revenue à 5 *h.* 2 *m.*

5 *h.* 4 *m.* Le lapin relève la tête et la laisse retomber.

5 *h.* 6 *m.* Des mouvements convulsifs ont lieu, l'animal crie, la respiration devient agonique, la cornée est de nouveau insensible.

5 *h.* 8 *m.* Les mouvements respiratoires sont dyspnéiques et accompagnés de petits cris; les mouvements péristaltiques de l'intestin apparaissent, les yeux sont saillants.

5 *h.* 9 *m.* Arrêt de la respiration.

5 *h.* 10 *m.* Les pupilles sont très dilatées.

5 *h.* 15 *m.* On prend dans la veine cave inférieure avec une seringue munie d'un ajutage piquant 11 grammes de sang qui est injecté dans un ballon à baryte; 10 grammes de muscles de la cuisse sont immergés et dissous à 100° dans l'eau de baryte.

Les analyses des solutions de baryte faites le lendemain ont donné $90^{cc},9$ d'acide carbonique pour 100 grammes de sang et 130 centimètres cubes d'acide carbonique pour 100 grammes de muscle.

Ces résultats me paraissent intéressants : quand un animal

a respiré longtemps un mélange contenant une forte proportion d'acide carbonique, 45 0/0, il y a dans les muscles et dans le sang à peu près la même quantité d'acide carbonique, mais dans la période qui suit une anesthésie prolongée, quand la sensibilité est revenue, je trouve que la quantité d'acide carbonique diminue beaucoup plus vite dans le sang que dans les muscles; ainsi ce gaz est fixé d'une manière plus solide dans les tissus que dans le sang, et cette rétention du poison gazeux est probablement la cause de la mort de l'animal.

VII

SUR
LE LABFERMENT DE LA DIGESTION DU LAIT

Par MM.

MAURICE ARTHUS ET CALIXTE PAGÈS

Préparateur de physiologie à la Sorbonne. | Docteur en médecine.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Nous avons démontré dans un précédent mémoire que le lait soumis à l'action du labferment subissait une transformation chimique. Nous avons dit, mais sans le prouver expérimentalement, que la caséine seule était modifiée. L'expérience suivante le démontre nettement :

A 100 centimètres cubes de lait on ajoute un demi-centimètre de labferment à 1/250, et on maintient le tout à 25°. Après vingt minutes, l'ébullition donne un léger coagulum ; après trente minutes, le coagulum est considérablement augmenté. On détruit alors le labferment en ajoutant une solution de soude caustique étendue de façon que le mélange renferme 1/1000 à 2/1000 de soude. Ce mélange, maintenu à 40° pendant une heure, donne un coagulum abondant par l'ébullition.

On fait dissoudre dans ce mélange de la caséine préparée par précipitation par l'acide acétique, lavages à l'eau, à l'alcool, à l'éther, et on constate que le nouveau liquide ne coagule pas par la chaleur.

Cette expérience démontre non seulement que le labferment agit sur la caséine seule, mais encore que la coagulation par

la chaleur ne peut se produire que si une certaine quantité de la caséine du lait a été transformée.

Dédoublement de la caséine par le labferment.

Nous avons signalé, dans le lait modifié par le lab, deux substances albuminoïdes essentiellement distinctes : l'une donnant un coagulum épais, compact, vers 70-80° ; l'autre produisant un coagulum léger et floconneux vers 95-100°.

Il est facile de démontrer que ces deux substances ne dérivent pas l'une de l'autre, et qu'on doit les considérer comme les deux termes d'un dédoublement de la caséine.

En effet, lorsqu'on fait varier les conditions de la caséification d'un certain lait, en augmentant ou diminuant la quantité de ferment, en ajoutant une quantité plus ou moins grande d'eau, en abaissant la température jusqu'à 20° ou en l'élevant jusqu'à 45°, etc., on obtient exactement la même quantité de caséum.

Substances provenant du dédoublement de la caséine. Caséogène et hémicaséinalbumose.

La substance qui coagule à 70-80° dans le lait oxalaté transformé par le labferment doit être appelée *caséogène*, car c'est elle qui engendre le caséum.

Outre les deux propriétés précédentes, cette substance est précipitable par les acides étendus, comme la caséine ; mais elle se distingue de cette dernière par sa coagulabilité par la chaleur, par sa propriété de donner des composés alcalino-terreux insolubles.

Elle se distingue du caséum en ce qu'elle reste en solution dans le lait oxalaté.

La seconde substance dérivée de la caséine est la substance albuminoïde du lactosérum. C'est une albumose, car elle n'est précipitée par l'acide acétique à aucune température ; elle n'est pas précipitée non plus par le chlorure de sodium en poudre, ni par un courant de gaz carbonique. Elle ne donne pas la réaction colorée des peptones, et précipite complètement par un excès de sulfate d'ammoniaque en cristaux.

Dans le lactosérum, elle est partiellement précipitée à l'ébullition ; elle précipite plus abondamment après adjonction de chlorure de calcium, et d'autant plus abondamment que la quantité de ce sel est plus grande.

A cause de son origine et de ses affinités, cette albumose doit être appelée caséinalbumose, et comme sa digestion et son absorption sont essentiellement gastriques, elle fait partie de la série hémi de Kühne. C'est donc l'*hémicaséinalbumose.*

Caséums.

Les caséums constituent une famille de composés ayant pour type le caséum ordinaire. Ils résultent de l'action d'un sel alcalino-terreux sur le caséogène.

On peut les obtenir en ajoutant au lait oxalaté modifié par le labferment un sel alcalino-terreux soluble.

Le caséum ordinaire se distingue : 1° de la caséine par sa solubilité moindre dans les alcalis et les acides, par sa teneur constante en calcium ; 2° du caséogène par sa non-solubilité dans le lait oxalaté.

Lundberg (*Smärre bidrag till Kannedomen om Kaseinet*), en étudiant les propriétés de la caséine d'Hammarsten, a montré qu'on pouvait obtenir un caséum en remplaçant le phosphate de calcium par un autre phosphate alcalino-terreux, et même par un sel soluble des mêmes métaux.

Nous avons vérifié ce fait sur le lait oxalaté, et nous avons pu obtenir ainsi les caséums calcique, barytique, strontique et magnésien.

Les conditions dans lesquelles se forme le caséum barytique présentent une particularité importante. Puisque le lait oxalaté transformé par le lab ne donne pas de caséum à cause de l'insolubilité de l'oxalate de calcium, il en sera de même du lait barytique en présence d'un sulfate soluble, à cause de l'insolubilité du sulfate de baryum. C'est ce que démontre l'expérience suivante :

A du lait oxalaté on ajoute du chlorure de baryum, de façon à former un lait barytique qui, traité par le sulfate de soude, reste transformable, mais devient incaséifiable par suite de la formation de sulfate de baryum insoluble.

Précipitation, coagulation, caséification de la caséine.

Sous le nom de coagulation, on désigne plusieurs phénomènes absolument distincts. On dit, par exemple, que le lait coagule par addition d'acide acétique ; qu'il coagule quand on le chauffe en présence d'un acide ; qu'il coagule par l'action du labferment. Comme, dans le premier cas, la neutralisation de l'acide acétique par un alcali donne lieu à une redissolution de la caséine non modifiée, nous dirons qu'il y a eu *précipitation*. Dans le deuxième cas, il ne suffit pas de neutraliser pour dissoudre le coagulum formé ; la caséine a subi, sous l'influence de la chaleur, une modification comparable à celle de l'albumine de l'œuf devenant le blanc d'œuf à une certaine température : nous conserverons à ce phénomène le nom de *coagulation*. Dans le troisième cas, il y a eu dédoublement de la caséine et formation, aux dépens de l'un des produits de dédoublement et des sels alcalino-terreux, d'un composé insoluble dans le lait, le caséum : nous appellerons *caséification* ce dédoublement de la caséine et la production du caséum.

Caséification dans l'estomac.

Animaux jeunes. — On sait que le contenu de l'estomac est faiblement acide chez les jeunes herbivores, presque neutre chez les jeunes carnivores, et que le lait est caséifié grâce au labferment contenu dans le suc gastrique et dans la muqueuse elle-même.

Si on ouvre l'estomac d'un jeune mammifère quelques minutes après la tetée, on trouve un caséum flottant dans un liquide jaunâtre tenant en solution l'albumose du lactosérum.

Nous avons même pu observer, dans quelques cas, la transformation chimique du lait avant la production du caséum. Ainsi nous avons donné du lait de vache à un chien âgé de moins de deux jours, et nous avons sacrifié cet animal une demi-heure après l'ingestion de ce liquide. Le lait ne présentait pas de grumeaux, mais il coagulait abondamment par l'ébullition.

Dans ce cas, la lenteur de la transformation de la caséine provenait de la pauvreté de l'estomac en ferment, ainsi que l'a démontré l'étude de la muqueuse gastrique dont la macération n'a caséifié le lait qu'avec une extrême lenteur.

Un autre chien de la même portée fut sacrifié deux heures après l'ingestion du lait; on retrouva dans son estomac du caséum et de l'hémicaséinalbumose.

Ainsi donc, chez les jeunes animaux, la caséification du lait s'accomplit comme en dehors de l'organisme.

2° *Animaux adultes.* — Certains auteurs soutenant encore que le lab n'existe pas chez l'adulte, nous avons recherché ce ferment dans l'estomac (contenu et muqueuse) du chien et du porc; et nous avons vu que toutes les fois que le contenu de l'estomac avait une réaction neutre, il n'y avait pas de labferment. Au contraire, toutes les fois que ce contenu était franchement acide, nous trouvions ce ferment.

Les macérations de muqueuse gastrique dans l'eau acidulée à 2/1000 par l'acide chlorhydrique contiennent toujours du lab.

Quant aux macérations dans l'eau distillée, elles n'en renferment pas ; mais il suffit de les aciduler légèrement par l'acide chlorhydrique ou par un autre acide pour y faire apparaître le ferment.

Si donc le lab n'existe pas toujours dans l'estomac de l'adulte, on y trouve constamment un proferment, le *prolab*, capable de donner naissance au lab sous l'influence des acides, et particulièrement de l'acide chlorhydrique qui existe normalement dans le suc gastrique de l'adulte.

Destinée du caséum et de l'hémicaséinalbumose.

Si on donne du lait à une série d'animaux auxquels on a lié le pylore, on voit que le lactosérum et l'hémicaséinalbumose qu'il renferme diminuent de plus en plus. Si on fait ingérer du petit lait à un animal, après ligature du pylore, on retrouve dans l'estomac des quantités d'albumose d'autant moindres qu'on attend davantage.

Que cette dernière substance soit absorbée sans modification

préalable ou qu'elle soit peptonisée, peu importe; elle appartient à la digestion et à l'absorption gastriques, et se rattache par suite à la série hémi de Kühne.

Quant au caséum, sa digestion est intestinale.

Ainsi du caséum maintenu en présence du suc gastrique pendant vingt-quatre heures et à 40° n'est pas transformé; dans l'estomac de jeunes chevreaux n'ayant pas teté depuis vingt heures on trouve de gros blocs de caséum. Enfin, chez les animaux dont on a lié le pylore, le caséum contenu dans l'estomac ne disparaît pas.

Conclusions.

1° Les modifications du lait sous l'influence du labferment sont dues à une transformation de la caséine.

2° Cette transformation consiste en un dédoublement donnant naissance à l'hémicaséinalbumose, substance albuminoïde du lactosérum; au caséogène, substance génératrice du caséum.

3° Le caséogène peut donner avec les sels alcalino-terreux une série de composés dont le type est le caséum ordinaire.

4° Les deux phénomènes constituant la caséification s'observent aussi bien dans l'estomac des animaux jeunes ou adultes que *in vitro*.

5° La caséification dans l'estomac se produit sous l'influence du labferment. Ce dernier existe chez le jeune, et provient, chez l'adulte, de la transformation d'un proferment par les acides.

6° L'hémicasénialbumose est absorbée par l'estomac; le caséum appartient à la digestion pancréatique.

Puisque le lab existe normalement dans l'estomac, comme la pepsine; puisque ce ferment dédouble la caséine, de même que la pepsine, d'après Kühne, dédoublerait les substances albuminoïdes en deux groupements albuminoïdes, *c'est un ferment digestif au même titre que la pepsine.*

Le lab est donc le ferment digestif gastrique de la caséine.

VIII

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LE

SPASME BRONCHIQUE ET VASO-PULMONAIRE

DANS LES IRRITATIONS CARDIO-AORTIQUES

(Dyspnées réflexes)

Par M. FRANÇOIS-FRANCK

(Travail du Laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes Études.)

Dans un précédent travail[1] j'ai montré que les irritations endo-aortiques et endo-cardiaques provoquent, par voie réflexe, des troubles variés des mouvements respiratoires.

Il faut chercher s'il ne se produit pas en même temps des réactions du même ordre dans le tissu pulmonaire lui-même; si les bronches contractiles et les vaisseaux du poumon ne subissent pas également le retentissement de ces irritations des nerfs sensibles du cœur. Dans ce cas, il y aura lieu de se demander si ces troubles bronchio-vasculaires s'associent aux troubles des mouvements respiratoires et quelle peut être l'importance de cette combinaison. Tel est l'objet de ce mémoire complémentaire du précédent.

§ I. — Réactions bronchio-spasmodiques des irritations aortiques.

L'irritation cardio-aortique provoque fréquemment un resserrement actif des bronches contractiles, qui nous parait

[1] Dyspnées réflexes d'origine cardio-aortique (*Archiv. de Physiol.*, n° 3; 1890.



jouer le rôle principal dans la dyspnée réflexe souvent désignée sous le nom d'*asthme cardiaque*.

Cette réaction s'associe toujours à d'autres manifestations respiratoires spasmodiques (arrêt actif en inspiration ou en expiration, ralentissement avec ou sans irrégularités du rythme). Elle paraît faire défaut dans la forme spéciale d'arrêt respiratoire que nous avons décrite sous le titre d'arrêt inhibitoire, de *syncope respiratoire;* du moins n'est-il pas possible d'en obtenir la manifestation avec les moyens dont nous disposons.

J'ai décrit ailleurs[1] les procédés à l'aide desquels on peut mettre en évidence le spasme bronchique chez un animal dont le thorax est intact. J'ai eu l'occasion de revenir sur cette question de technique dans une communication faite à la Société de Biologie en 1888, en ajoutant quelques détails à mes précédentes publications. Je me bornerai donc à dire ici : 1° que l'exagération considérable de l'aspiration pleurale, avec dépression intercostale, observée chez un animal curarisé, ne pouvant plus présenter de contracture réflexe du diaphragme sous l'influence d'une irritation aortique, résulte évidemment d'un retrait actif du poumon ; 2° que le spasme bronchique qui produit cette rétraction du tissu pulmonaire s'accuse en outre par la résistance notablement augmentée du poumon à l'insufflation : pendant que le spasme existe, en effet, on voit l'expansion des parois du thorax à chaque projection d'air dans le poumon diminuer d'importance, pour reprendre sa valeur quand le spasme bronchique a cessé.

Ces résultats établissent l'existence de la contraction des petites bronches sous l'influence des excitations endo-cardiaques, surtout endo-aortiques.

L'effet immédiat d'une telle réaction est évidemment de mettre obstacle à la pénétration de l'air dans les alvéoles du poumon; la conséquence fonctionnelle directe est une insuffisance de l'aération du sang ; la conséquence secondaire est une stimulation respiratoire centrale provoquant une lutte entre les muscles dilatateurs du thorax et le tissu pulmonaire

[1] *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 145; 1887.

résistant : de là sans doute l'apparition de ces grands efforts respiratoires qui apparaissent souvent après quelques instants de spasme bronchique et poussent très loin l'aspiration intra-thoracique.

Si le spasme réflexe des bronches s'associe à celui des vaisseaux pulmonaires, comme je crois l'avoir observé (Voy. § III), la réaction dyspnéique est au complet, et ses conséquences ne peuvent manquer de présenter une grande importance, quelle que soit la forme extérieure de la manifestation respiratoire d'origine aortique (ralentissement, accélération, irrégularité des mouvements).

Je ne saurais affirmer que la réaction broncho-spasmodique fait défaut dans l'arrêt inhibitoire de la respiration, avec inertie de tous les muscles respiratoires; j'ai cependant quelque raison de le supposer, car, dans cette forme, l'aspiration thoracique ne s'exagère pas, quelque prolongé que soit l'arrêt apnéique.

§ II. — Réactions vaso-motrices pulmonaires des irritations aortiques.

On est amené à penser qu'il en est des vaisseaux du poumon comme de ceux du reste du corps et que le spasme vasculaire que j'ai constaté depuis longtemps dans les vaisseaux périphériques et profonds, se retrouve dans les vaisseaux pulmonaires. Ce n'est là, toutefois, qu'une simple induction, et du reste, nous voyons trop souvent des effets vaso-moteurs inverses se produire simultanément dans des régions différentes sous l'influence d'une même stimulation des surfaces sensibles, pour généraliser d'emblée l'existence d'une réaction vaso-constrictive observée dans un ou plusieurs points de l'organisme.

Il faut examiner directement, s'il se peut, l'état de la circulation pulmonaire pour se faire une opinion motivée. Or, chacun sait à quelles difficultés toutes techniques on se heurte en pareil cas : les discussions sur l'existence même des vaso-moteurs pulmonaires l'ont bien montré. Il ne nous paraît pas, toutefois, impossible d'obtenir au moins certaines données positives sur ce point délicat.

Dans des recherches antérieures, j'ai cherché à montrer que l'effet de l'excitation directe et réflexe de la portion thoracique supérieure du sympathique produit le spasme vasculaire du poumon, qui se traduit par l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire et la diminution de pression dans l'oreillette gauche. Le même résultat est obtenu quand on interroge de la même manière la circulation pulmonaire chez un animal soumis aux irritations aortiques, qu'on a eu soin de curariser modérément et d'entretenir chaudement après l'ouverture du thorax.

Ces constatations directes donnent de l'intérêt et une signification sérieuse aux phénomènes d'auscultation observés chez les animaux dont le thorax n'a pas été ouvert et chez l'homme atteint d'aortite, les accès dyspnéiques de celui-ci pouvant être comparés aux troubles respiratoires artificiellement produits dans les expériences d'irritation aortique.

L'auscultation du cœur révèle, dans ces conditions, l'apparition d'un dédoublement du second bruit qu'on peut attribuer au claquement anticipé des sigmoïdes pulmonaires: l'examen direct du fonctionnement du cœur droit, chez le chien soumis à l'exploration de la pression intra-cardiaque, montre en effet, l'augmentation d'action du ventricule droit s'accusant par un excès notable de la poussée systolique. L'oreillette droite participe à cette exagération d'activité : la brusque pression communiquée au sang par sa systole s'accuse à l'exploration manométrique intra-auriculaire et se traduit au dehors par l'exagération d'amplitude du pouls jugulaire.

J'ai obtenu dans ces derniers temps une démonstration plus directe encore de l'augmentation de résistance produite au devant du ventricule droit par le spasme vasculaire du poumon. Ce point spécial de mes recherches a été indiqué dans une communication faite il y a deux ans à la Société de Biologie [1], mais qui n'a point été publiée. Il s'agit de l'importance comparative des reflux tricuspidiens quand la circulation pulmomonaire est libre ou accidentellement entravée par le resserrement actif des vaisseaux du poumon. Sur un chien normal,

[1] *Soc. de Biol.*, 1er décembre 1888.

à demi engourdi par une dose moyenne de morphine, je pratique à l'aide du procédé que j'ai indiqué en 1882, une section partielle de la valvule tricuspide : l'animal respirant librement, n'étant soumis à aucune irritation périphérique, présente une valeur de reflux jugulaire, mesurable au manomètre, et qui oscille entre deux limites extrêmes, le maximum de reflux correspondant à l'expiration, le minimum à l'inspiration. La raison de ces différences est facile à saisir, la circulation pulmonaire devenant plus libre pendant l'inspiration et le ventricule droit subissant, comme les vaisseaux des poumons, l'influence expansive de l'aspiration thoracique exagérée au même moment.

Si, dans ces conditions, on provoque directement, par l'excitation des branches du premier ganglion thoracique (qui peuvent être mises à découvert du côté droit sans supprimer la respiration spontanée), le spasme des vaisseaux pulmonaires, on voit aussitôt s'exagérer l'importance des reflux tricuspidiens : ceux-ci acquièrent, pendant l'inspiration, une valeur qui dépasse celle qu'ils présentaient auparavant pendant l'expiration ; leur importance expiratoire s'exagère, d'autre part, dans une mesure qui varie de 1 à 2. Ce résultat s'observe même indépendamment de toute accélération du cœur : quelquefois l'excitation des branches du premier ganglion thoracique ne provoque pas d'accélération, l'exagération des reflux tricuspidiens ne s'en produit pas moins; mais, ce qui est plus décisif encore, c'est que le même phénomène survient alors que le cœur a acquis son maximum de fréquence par la double section des pneumogastriques et ne peut plus être accéléré par l'excitation des filets cardiaques du sympathique; c'est, enfin, que chez les animaux atropinisés, dont le cœur est soustrait aux influences nerveuses extrinsèques, l'excitation des vaso-moteurs pulmonaires produit le même effet sur les reflux auriculo-ventriculaires droits.

En appliquant ces données à la recherche des réactions vaso-motrices pulmonaires réflexes, j'ai pu les mettre en évidence, et très simplement, dans un grand nombre de circonstances différentes : tout d'abord j'ai repris, avec ce nouveau moyen d'étude, l'examen des réflexes vasculaires produits

dans le poumon par les irritations viscérales abdominales, recherches que j'avais déjà poursuivies en explorant comparativement les pressions en amont et en aval du réseau pulmonaire[1]; plus récemment, j'ai appliqué le même procédé à l'étude des effets des irritations endo-cardiaques et endo-aortiques surtout. Dans cette dernière série, j'ai retrouvé la même manifestation d'une intervention active des vaisseaux du poumon, chaque fois qu'on irritait traumatiquement ou d'une autre manière la région sigmoïdienne de l'aorte. Après avoir déterminé la valeur moyenne des reflux tricuspidiens, on voyait ceux-ci s'exagérer pendant un temps variable, à la suite d'une irritation passagère; si cette irritation était répétée à de courts intervalles, la réaction vaso-motrice pulmonaire, s'accusant par l'exagération des reflux, se reproduisait elle-même avec la plus grande régularité; quand enfin l'irritation était maintenue en permanence (érosions aortiques, lésions valvulaires superficielles, abandon dans l'aorte d'une serre-fine pinçant une valvule sigmoïde, etc.), le spasme vasculaire du poumon se traduisait par des variations assez régulières dans la valeur moyenne des reflux, variations qui devaient correspondre, selon la loi connue des réactions vaso-motrices rythmiques, à des alternatives de resserrement et de relâchement des vaisseaux.

Quel qu'ait été le moyen employé dans l'analyse des réactions vaso-motrices pulmonaires d'origine aortique, ces réactions se sont manifestées avec une netteté suffisante pour qu'on soit autorisé à les ajouter à la série des effets réflexes de provenance aortique.

Je les ai retrouvées, avec les mêmes caractères, à la suite de lésions valvulaires variées, surtout de lésions des sigmoïdes de l'aorte ayant produit l'insuffisance aortique : les animaux porteurs de la double lésion tricuspidienne et sigmoïdienne présentaient manifestement une exagération des reflux tricuspidiens; quand on n'avait pas au préalable pratiqué de section de la tricuspide, le spasme vasculaire du poumon s'accusait chez eux par l'excès d'action du ventricule droit et de l'oreillette

[1] *Soc. de Biol.*, 1882.

droite, cette dernière déterminant une amplitude exagérée du pouls jugulaire normal. On est ainsi amené à attribuer à l'irritation aortique et sigmoïdienne une part importante dans les accidents circulatoires pulmonaires qui accompagnent l'insuffisance aortique : ces accidents, d'ordre spasmodique et de nature réflexe, sont de tout point comparables à ceux que déterminent les irritations simples de l'aorte et de ses valvules.

§ III. — Recherche de la combinaison du spasme réflexe des bronches et des vaisseaux pulmonaires dans les irritations aortiques.

Il est clair que l'association du spasme vasculaire du poumon et du spasme des petites bronches, si elle existe, constitue une condition fondamentale de dyspnée nerveuse, d'asthme spasmodique d'origine cardio-aortique.

Ayant déjà montré (§ I) le mode de production et la manifestation du spasme bronchique à la suite des irritations de l'aorte et de ses valvules, il reste donc à rechercher la coexistence de ce spasme et de celui des vaisseaux pulmonaires.

L'exécution de cette double recherche repose sur l'emploi combiné des moyens applicables à l'étude de l'une et l'autre réactions spasmodiques : il suffit de constater d'une part l'excès d'aspiration pleurale et la résistance plus grande du poumon à l'insufflation chez un animal curarisé, dont les muscles extérieurs à l'appareil pulmonaire ne peuvent plus intervenir activement, et, d'autre part, l'une des nombreuses manifestations du resserrement des vaisseaux du poumon (voy. § II) pour être en mesure d'affirmer la coexistence des deux réactions.

Or, c'est une règle que chaque fois qu'une irritation périphérique ou viscérale est de nature à provoquer l'un ou l'autre effet pulmonaire, elle entraîne la production des deux. Je n'ai point vu encore de dissociation de ces phénomènes réactionnels : chaque fois que j'en ai recherché l'existence simultanée, j'en ai retrouvé la double manifestation. La même association s'est rencontrée dans mes expériences d'excitation de l'écorce cérébrale. Si bien qu'aujourd'hui je crois pouvoir dire que

quand on a constaté, dans une expérience d'irritation périphérique, viscérale ou nerveuse centrale, dans un empoisonnement, au cours d'une asphyxie aiguë non toxique, pendant une hémorrhagie rapide, la manifestation mécanique du spasme bronchique, on peut affirmer la coexistence du spasme vasculaire du poumon.

Chez l'homme, dont les réactions spasmodiques des bronches sont rendues évidentes par les mêmes effets mécaniques que chez les animaux, on peut, par une induction légitime, admettre la même association de réactions. On y est d'autant mieux autorisé que l'auscultation permet de constater soit le dédoublement du second bruit, indice d'un obstacle au courant sanguin pulmonaire, soit le bruit de galop droit, résultat de la brusque tension diastolique du ventricule droit; on voit d'autre part s'accentuer le soulèvement de la jugulaire produit par la systole de l'oreillette droite; on assiste enfin à l'évolution, souvent très rapide, de la dilatation ventriculaire droite aboutissant à l'insuffisance transitoire, parfois définitive, de la valvule tricuspide.

Tous ces accidents s'observent dans les accès graves et répétés d'asthme aortique; ils se retrouvent, en réduction, dans les formes spasmodiques atténuées qui sont beaucoup plus fréquentes et qu'on observe à tout instant chez les malades atteints d'aortite récente.

La coexistence du spasme des vaisseaux pulmonaires et du spasme bronchique paraît donc être la règle; la combinaison de ces deux réactions ne peut manquer de compromettre la fonction respiratoire qu'elle atteint dans son mécanisme intime: d'une part, en effet, le resserrement bronchique diminue à un très haut degré, s'il ne supprime même complètement, l'accès de l'air dans les alvéoles pulmonaires; d'autre part, le resserrement des vaisseaux restreint la quantité de sang qui arrive au contact d'une quantité d'air déjà insuffisante : de là une anoxémie aiguë inévitable.

Ces accidents spasmodiques profonds associés entre eux se combinent-ils, à leur tour, avec les accidents spasmodiques extérieurs que nous avons étudiés précédemment, en examinant les diverses réactions produites par les irritations aor-

tiques dans l'appareil moteur de la respiration? Tel est le point qui reste maintenant à examiner.

§ IV. — Recherche de l'association des réactions bronchio et vaso-spasmodiques pulmonaires et des troubles respiratoires extérieurs produits par les irritations aortiques.

Dans mon dernier travail (*Dyspnées réflexes*, ch. II) j'ai insisté sur l'absence d'accidents sérieux de la fonction respiratoire dans les cas de dyspnée réflexe caractérisée par la simple accélération, régulièrement rythmée ou non, des mouvements respiratoires : malgré ces troubles extérieurs, la composition gazeuse du sang est restée normale; aucun accident d'ordre asphyxique ne s'est produit, sauf perturbation nouvelle surajoutée résultant de mouvements généraux violents ou d'exercice musculaire rapide.

Au contraire, la fonction respiratoire s'est montrée compromise (*Ibid.*, ch. III) dans la dyspnée réflexe caractérisée par le ralentissement notable des mouvements, avec grandes variations de l'aspiration thoracique, grandes oscillations de la pression veineuse et artérielle. Ici l'examen du sang a révélé la diminution de la proportion d'oxygène et l'augmentation de l'acide carbonique.

D'autre part, quand des irritations cardio-aortiques intenses, brusquement produites, répétées à courts intervalles, ont provoqué des arrêts respiratoires prolongés, à caractère spasmodique, soit dans la position inspiratrice, soit dans la position expiratrice (*Ibid.*, ch. I.), des accidents de nature asphyxique sont survenus, plus accusés dans le même temps que ceux qu'on peut déterminer par la suspension de l'insufflation chez un animal curarisé.

Enfin, dans les cas où une sensibilité extrême du sujet, ou bien une irritation valvulaire ou endo-cardiaque très intense chez un animal d'une réactivité moyenne, a provoqué cette forme spéciale d'arrêt respiratoire que j'ai appelée *arrêt inhibitoire*, se caractérisant par la suppression simple des mouvements, sans contracture, au contraire avec inertie des muscles inspirateurs et expirateurs, le défaut d'accidents

asphyxiques a été signalé : ici, malgré de très longues pauses respiratoires, le sang n'est pas devenu foncé dans les artères, parfois même il a pris dans les veines une teinte plus claire ; la syncope respiratoire a présenté les caractères d'une pause apnéique prolongée.

Je n'ai pu pendant longtemps interpréter la différence radicale qui existait entre ces formes variées de réactions respiratoires : l'absence de troubles asphyxiques dans les unes et son apparition dans les autres restaient inexpliquées. C'est seulement en combinant l'étude du spasme bronchio-vasculaire réflexe à celle des réactions respiratoires extérieures que j'ai cru saisir la raison jusque-là ignorée des différences dont il s'agit.

Le résultat de cette comparaison peut se formuler simplement : 1° dans les formes de dyspnée légère avec accélération des mouvements, tout aussi bien que dans la manifestation réactionnelle la plus accusée, dans l'arrêt respiratoire avec inhibition, le spasme des bronches et celui des vaisseaux pulmonaires n'existent pas, ou du moins sont tellement réduits qu'on n'en peut saisir les manifestations mécaniques ; 2° dans les formes de dyspnée profonde, avec grand ralentissement des mouvements, tout comme dans les arrêts réflexes spasmodiques inspirateurs ou expirateurs, on observe les effets du spasme des bronches (retrait des parois thoraciques, excès d'aspiration pleurale, résistance du poumon à l'insufflation) ; on retrouve ceux du spasme des vaisseaux pulmonaires (excès de tension dans l'artère pulmonaire, claquement sigmoïdien dédoublé, bruit de galop, exagération du pouls jugulaire normal, augmentation d'importance des reflux tricuspidiens).

De telle sorte que l'association des réactions spasmodiques profondes et extérieures existe dans certaines formes de dyspnée réflexe et manque dans les autres ; de l'existence ou de l'absence de cette combinaison résulte la production ou le défaut de troubles sérieux dans la fonction respiratoire, accidents qui sont de nature asphyxique et apparaissent avec une gravité variable, suivant l'importance et la durée du spasme bronchio-vasculaire.

On pourrait ainsi établir une sorte d'échelle dans l'importance des différentes formes de dyspnée réflexe d'origine cardio-aortique, suivant qu'elles s'accompagnent ou non de spasme bronchique et vasculaire du poumon : les formes légères correspondant à de faibles irritations provocatrices ou résultant d'une réactivité modérée du sujet seraient celles où fait défaut le spasme bronchio-vasculaire ; les formes graves, en rapport avec des irritations intenses ou survenant chez des sujets d'une grande impressionnabilité nerveuse centrale, se caractériseraient par l'existence, à des degrés variables, de cette réaction spasmodique profonde.

J'ajoute qu'on peut observer la substitution d'une forme à l'autre : souvent j'ai vu une dyspnée légère avec accélération, sans troubles d'ordre asphyxique, se transformer en une dyspnée avec ralentissement et s'accompagner d'accidents subasphyxiques. De même, la première forme est venue quelquefois remplacer la seconde. Ceci semble bien montrer qu'il ne s'agit, au fond, que des degrés d'une même série.

§ V. — Réactions laryngées spasmodiques des irritations cardio-aortiques.

Dans quelques expériences sur les effets des irritations endo-cardiaques, et tout particulièrement endo-aortiques, avec ou sans lésion sigmoïdienne, j'ai examiné l'état de la glotte, soit au moyen de l'inspection directe, soit en employant le procédé graphique que j'ai appliqué à la même recherche dans mes expériences d'excitation corticale. Le resserrement actif des lèvres de la glotte s'est produit dans les formes de dyspnée qui s'accompagnaient de spasme des bronches, qu'il y eut ou non arrêt passager des mouvements respiratoires ; il a coïncidé surtout avec les arrêts respiratoires en expiration, alors que l'ensemble de la réaction présentait le caractère de l'effort soutenu. Parfois, j'ai constaté une série de constrictions glottiques alternant avec d'assez longues périodes d'immobilité des lèvres de la glotte. On peut admettre que le spasme laryngé intervient, au même titre que le spasme bronchique, pour provoquer les accidents subasphyxiques de certaines

formes de dyspnée, mais je n'ai pas poussé assez loin les expériences relatives aux conditions d'association des réactions laryngées et des autres réactions respiratoires pour donner à ce sujet des renseignements détaillés [1].

[1] *Toux réflexes.*— Assez souvent on a noté, au moment même où était pratiquée l'irritation endo-aortique, quelques secousses de toux réflexe dont j'ai observé chez l'homme un exemple tout récent : il s'agit d'un sujet présentant tous les signes d'une aortite légère, avec faible débord de la matité de la crosse, un peu d'élévation des sous-clavières, douleur rétro-sternale, claquement sonore des sigmoïdes, oppression au moindre effort ; de temps en temps se produisait chez ce malade un brusque et court accès de palpitations et, au même moment, une quinte de toux sèche, avec constriction laryngée.

IX

SUR UN CAS

D'HÉMIANESTHÉSIE DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

observé chez un hémiplégique
et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil

Par **J. DEJERINE**

Professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre.

(PLANCHE V.)

L'hémianesthésie d'origine cérébrale n'est pas très fréquente et lorsque, comme c'est le cas habituel, on la rencontre associée à une hémiplégie, l'hypothèse qui se présente d'abord à l'esprit est celle d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne. Toutefois, l'hémianesthésie peut résulter aussi d'une altération portant sur un pédoncule, ou sur une moitié latérale de la protubérance ou du bulbe. Dans ce dernier ordre de faits toutefois, l'existence d'une hémiplégie alterne permettra assez souvent de porter un diagnostic exact quant à la localisation de la lésion. Cette dernière devra, du reste, dans ce cas, être assez étendue, car les faisceaux moteurs et sensitifs sont dans la protubérance et le pédoncule à une certaine distance les uns des autres, dans le pédoncule surtout, où le faisceau pyramidal est séparé du faisceau rubané de Reil par le *locus niger*.

Les recherches de Flechsig [1], Edinger [2], Bechterew [3], Monakow [4] ont démontré, au cours de ces dernières années, que le trajet des fibres sensitives, dans leur trajet bulbo-cérébral, était tout autre qu'on ne se le figurait, et ces recherches ont été confirmées plus d'une fois déjà par l'anatomie pathologique. Nous savons, en effet, aujourd'hui que le faisceau rubané de Reil (*Schleife*, des auteurs allemands) obéit aux lois de la dégénérescence, tout comme d'autres faisceaux de l'axe encéphalo-médullaire.

Les cas dans lesquels on a constaté la dégénérescence du faisceau rubané de Reil sont encore peu nombreux, et cela tient en partie, d'une part, à ce que l'attention des observateurs n'a été jusqu'ici que peu attirée de ce côté, et, d'autre part, à ce que la dégénérescence de ce faisceau ne peut guère (sauf dans des cas où la lésion est extrêmement prononcée) être reconnue à l'œil nu et à l'état frais, contrairement à ce qui se passe pour d'autres scléroses systématiques. Le cas que je rapporte ici en est un exemple très démonstratif. Il concerne un hémiplégique atteint d'hémianesthésie, à l'autopsie duquel les lésions encéphaliques (intégrité de la partie postérieure de la capsule interne) ne rendirent nullement compte de prime abord des troubles de la sensibilité observés pendant la vie. L'examen histologique montra que ces troubles de la sensibilité dépendaient d'une atrophie des fibres sensitives qui, partant du noyau de Burdach, contribuent à former, en grande partie, le faisceau rubané de Reil.

OBSERVATION. — *Hémiplégie droite et paraplégie, durant depuis huit ans, chez un homme de* 58 *ans. Contracture des membres paralysés. Diminution de la sensibilité générale dans toute la moitié droite du*

[1] FLECHSIG, Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn (*Neurol. Centralb.*, 1885).

[2] EDINGER, Zur Kentniss des Verlaufes der Hinterstrangfasern in der Medulla oblongata und im unteren Kleinhirnschenkel (Même recueil, 1889). — Du même, Zwölf Vorlesungen über den Bau des Centralnervensystems, 2e édition. Francfort, 1889.

[3] BECHTEREW, *Neurol. Centralb.*, 1885, et le cerveau de l'homme dans ses rapports, etc., avec 1 planche (*Arch. slaves de biologie*, 1887).

[4] VON MONAKOW, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Pyramiden und Schleifenbahn (*Correspondenz Blatt für schweizer Aerzte* 1884, *et Neurol. Centralb.*, 1885).

corps. Nystagmus. Mort. Autopsie. Ancien foyer hémorrhagique de la capsule interne et du noyau lenticulaire du côté gauche. Dégénérescence secondaire. Examen histologique. Dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal droit à la région cervicale, des deux faisceaux pyramidaux dans la région lombaire. Dans le bulbe, atrophie du noyau de Burdach. Atrophie du ruban de Reil (Schleife) siégeant du même côté (gauche) que la dégénérescence pyramidale. L'atrophie du ruban de Reil peut être suivie de bas en haut jusqu'au niveau de la capsule interne.

Le nommé François Mat...., âgé de 58 ans, ancien artiste dramatique, est à Bicêtre, salle Laënnec, lit n° 3, depuis le 8 décembre 1886. Il est entré à l'hospice comme infirme en 1883.

Antécédents héréditaires. — Père mort, il y a six ans, d'une affection des voies urinaires. Mère morte aliénée à l'âge de 50 ans, à l'asile de Villers-Cotterets; elle était atteinte de *nystagmus.* Un frère et une sœur morts en bas âge. Un oncle maternel, actuellement à Bicêtre, où il est traité pour une affection des voies urinaires, est atteint de *nystagmus.*

Antécédents personnels. — Rougeole et coqueluche dans sa jeunesse. A l'âge de 15 ans, fièvre typhoïde grave qui dura trois mois; quelques mois après il fut traité, pendant une quinzaine de jours, à la Charité, pour une affection indéterminée. N'a jamais fait d'excès de boisson. N'a jamais eu la syphilis. Dans sa carrière d'artiste dramatique, il a eu beaucoup de chagrins et de misère.

Début de l'affection actuelle. — Il y a six ans, lorsqu'il apprit la mort de son père, M... fut pris subitement d'un malaise général avec tremblement, qui le força à se mettre au lit. Quelques jours après, il éprouva tout à coup, au milieu de la journée, des fourmillements persistants dans toute la moitié droite du corps. Il essaye de se lever, et constate qu'il est paralysé de tout le côté droit. Cet état persiste pendant une quinzaine de jours, et, au bout de ce temps, il peut se lever et marcher avec une canne. Pendant un certain temps, il se plaint de douleurs térébrantes au niveau des principales articulations du côté paralysé. Il est soigné chez lui. Au bout de quelques mois, le côté paralysé devient raide. Il y a deux ans, la jambe gauche commence à s'affaiblir et à devenir également raide.

Etat actuel le 15 février 1887. — Homme de taille moyenne, à embonpoint moyen, à facies pâle, anémique, confiné au lit qu'il ne peut plus quitter. Ce qui frappe de prime abord lorsque l'on examine ce malade, c'est l'existence d'un nystagmus des deux yeux, à oscillations latérales (nystagmus transversal), permanent, existant aussi bien à l'état de repos, lorsque le malade ne fixe rien, que lorsqu'il fixe son regard sur un objet. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Le malade est dans le décubitus dorsal et présente l'attitude suivante : les membres inférieurs, complètement paralysés, sont maintenus dans des attitudes vicieuses, conséquences d'une contracture extrêmement prononcée des deux membres inférieurs. — *Membre inférieur droit :* la cuisse est fortement fléchie sur la paroi abdominale et en adduction, la jambe en flexion forcée sur la cuisse; le pied est dans une attitude presque normale avec tendance toutefois à un certain degré d'équinisme, avec rotation légère de son bord interne en dedans. — *Membre inférieur gauche :* la cuisse est fléchie à angle droit sur le bassin, la jambe en flexion sur la cuisse, le pied reposant à plat sur le lit. Les cuisses des deux côtés, à gauche surtout, étant en adduction, la face interne de la jambe droite est appliquée sur la face interne de la cuisse gauche avec une telle force qu'il est absolument impossible de les écarter, tout au plus peut-on passer entre elles un linge imbibé de sublimé au millième pour empêcher autant que possible la compression de la peau. C'est encore à la même cause, l'adduction produite par la contrature, qu'est due la compression des bourses et du pénis à la racine des cuisses : les attitudes vicieuses, absolument fixes, ne peuvent être modifiées même en déployant une grande force, et ces tentatives sont très douloureuses. Le malade ne peut faire exécuter aucune espèce de mouvement à ses membres inférieurs, il ne peut pas même remuer ses orteils. Le membre supérieur droit est paralysé et contracturé. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, les doigts fléchis sar la paume de la main, l'impuissance motrice est aussi marquée que dans les membres inférieurs. Le membre supérieur gauche est seul intact; le malade s'en sert pour manger, pour tenir son journal lorsqu'il lit; c'est encore avec ce membre qu'il peut prendre un point d'appui sur la barre de son lit, et peut ainsi remuer son tronc. Les deux membres inférieurs, ainsi que le membre supérieur, sont amaigris, sans atrophie musculaire véritable.

Réflexes tendineux. — Sont par suite de la contracture impossibles à déterminer pour le réflexe patellaire et oléocrânien dans les membres paralysés. Au membre supérieur gauche sain, le réflexe oléocrânien n'est pas augmenté. — *Phénomène du pied* peu prononcé, difficile à produire du fait de la contracture. — *Réflexe cutané* de la plante du pied exagéré. — *Sphincters* intacts. — *Face* pâle, anémique. Pupilles égales, un peu dilatées, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. — *Nystagmus transversal* des deux yeux existant aussi bien à l'état de repos de l'œil que lors de la fixation des objets. Ce *nystagmus est congénital*; un oncle du malade en est également affecté. La vue ne paraît pas atteinte, le malade peut lire son journal avec des lunettes. Il en est de même des autres sens spéciaux. Pas de paralysie faciale nettement appréciable. L'intelligence du malade est conservée, il répond très bien à toutes les questions, mais il est émotif et pleure facilement. La voix présente des particularités importantes,

elle est traînante, et *les mots sont scandés comme dans la sclérose en plaques.*

Sensibilité. — *Il existe dans tout le côté droit du corps, face, tronc, membre supérieur, membre inférieur, une diminution marquée des différents modes de la sensibilité générale, tact, douleur, température.* — Le toucher, le pincement ou la piqûre de la peau sont sentis beaucoup moins nettement du côté droit que du côté gauche. Il en est de même pour la sensibilité thermique; l'eau à 80°, la glace sont beaucoup mieux tolérées sur la peau de la moitié droite du corps que sur celle de la moitié gauche. Pour la sensibilité thermique, il paraît exister du côté droit, outre la thermoanesthésie déjà indiquée, un léger retard dans la transmission. Ce retard est douteux pour l'analgésie et l'anesthésie. Du côté gauche du corps (face, tronc et membres), la sensibilité est intacte. Cette diminution de la sensibilité dans la moitié droite du corps s'arrête exactement sur la ligne médiane (tronc), et tend même, en quelques points, à empiéter de quelques millimètres sur le côté gauche; elle est moins marquée sur la moitié droite de la face que sur le côté correspondant du corps.

Le malade resta dans le même état pendant près de dix-huit mois; la motilité et la sensibilité, maintes fois explorées dans le cours de ce temps, présentèrent toujours les mêmes troubles constatés à l'entrée. La mort eut lieu, à la suite d'eschares sacrées, le 11 octobre 1888, à dix heures du matin.

Autopsie pratiquée le 12 octobre à 9 heures du matin. — Cadavre amaigri, sans atrophie musculaire véritable. Eschare sacrée du volume de la paume de la main. Broncho-pneumonie du lobe supérieur du poumon droit. Rien de particulier du côté des autres viscères.

Système nerveux. — Encéphale. Boîte cranienne normale. Dure-

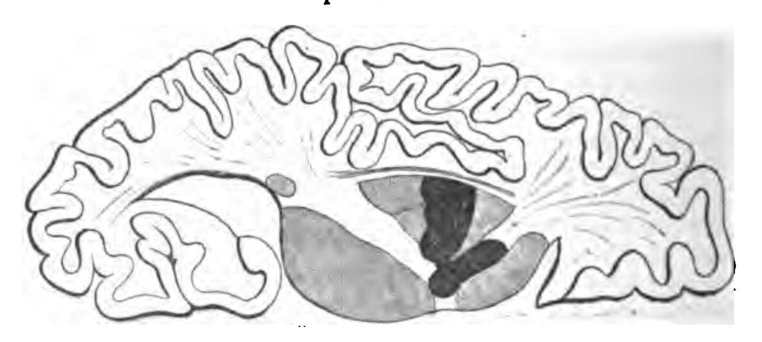


Fig. 1.
Hémisphère gauche; coupe de Flechsig. Lésion du noyau lenticulaire, du segment antérieur et du genou de la capsule interne.

mère saine, pas de pachyméningite. *Hémisphères.* Corticalité nor-

male, pas d'adhérences de la pie-mère, pas d'altération des circonvolutions. — *Hémisphère gauche.* Coupe de Flechsig. Foyer lacunaire avec brides, tapissé par une membrane de coloration ocreuse, occupant toute l'épaisseur du noyau lenticulaire et atteignant la face externe de ce dernier, mais respectant la capsule externe et l'avant-mur. Ce foyer présente un prolongement antérieur, constitué moins par une cavité véritable que par une fente cloisonnée par des brides fibreuses, et occupant toute la partie antérieure ainsi que le genou de la capsule. Au niveau du genou de cette dernière, le foyer n'est séparé de la cavité ventriculaire que par l'épendyme, un peu épaissi à ce niveau. Le noyau caudé n'est pas atteint par la lésion (*fig.* 1). — *Hémisphère droit.* Rien de particulier à noter sur les coupes; la capsule interne et externe, les ganglions, le centre ovale sont intacts. — *Cervelet*, rien de particulier. — *Pédoncules, protubérance* et *bulbe;* asymétrie très nette; toute la moitié gauche est sensiblement moins développée qu'à droite. La dégénérescence secondaire occupe le deuxième quart interne de l'étage inférieur du pédoncule (voy. *fig.* 2).

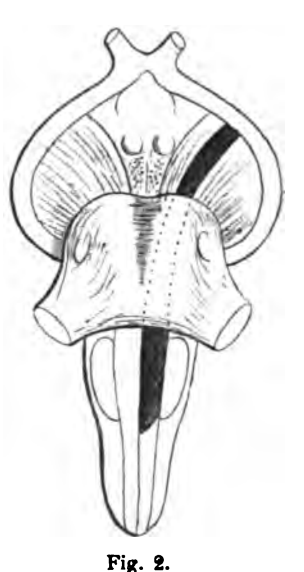


Fig. 2.
Dégénérescence secondaire.

Examen histologique pratiqué après durcissement des pièces pendant onze mois dans le bichromate de potasse (méthode de Weigert). *Moelle épinière.* — Il existe une sclérose du faisceau pyramidal du côté droit, dans toute la hauteur de la moelle épinière. A partir de la région dorsale inférieure la sclérose latérale existe des deux côtés, et ce fait nous rend compte de la contracture intense existant dans les deux membres inférieurs, ainsi que de la paraplégie. Cette sclérose descendante diminue d'intensité, de haut en bas, comme toujours en pareil cas.

Bulbe rachidien. Coupes faites à sa partie inférieure immédiatement au-dessus de l'entrecroisement des pyramides. — A ce niveau, on constate l'existence d'une dégénérescence secondaire; le faisceau pyramidal gauche est complètement détruit dans sa moitié interne. Les noyaux des cordons de Goll sont intacts, le gauche est un peu moins développé; par contre, le noyau du cordon de Burdach du côté droit est beaucoup moins développé et beaucoup plus jaune que son congénère. La racine ascendante du trijumeau est normale des deux

côtés. Les fibres des cordons postérieurs, qui arrivent dans les noyaux des cordons de Goll et de Burdach des deux côtés, sont normales.

Coupes faites au-dessus des précédentes, au niveau de la partie intérieure de l'entrecroisement sensitif. — Asymétrie prononcée; toute la moitié gauche du bulbe est moins développée que la moitié droite. Sclérose pyramidale gauche. Le noyau de Burdach du côté droit est très atrophié et jaune, à un grossissement de 300°, on voit qu'il ne contient presque plus de cellules ni de fibres nerveuses. Les fibres qui en partent pour aller s'entrecroiser sur la ligne médiane avec celles du côté opposé et constituer ainsi l'origine de la *Schleife* droite sont extrêmement peu nombreuses. Le noyau du cordon de Goll est à peu près sain, et les fibres qui en partent, qui suivent le même trajet que les précédentes sont à peu près aussi nombreuses qu'à l'état normal. Quant aux fibres, qui, partant des noyaux des cordons de Burdach et de Goll du côté gauche, vont après entrecroisement sur la ligne médiane former l'origine du *ruban de Reil* du côté gauche, elles sont aussi nombreuses que d'habitude, et leurs noyaux ont leur structure normale. En résumé, on constate sur ces coupes : 1° une sclérose du faisceau pyramidal gauche; 2° une atrophie marquée du ruban de Reil du même côté; 3° une atrophie prononcée du noyau de Burdach du côté opposé ainsi que des fibres qui en partent; 4° une atrophie légère du cordon de Goll également du côté opposé (Pl. V, *fig.* 1). Rien à noter sur le reste de la coupe.

Coupes passant par la partie moyenne du bulbe. — On constate les mêmes particularités, à savoir : 1° sclérose de la partie interne de la pyramide gauche; 2° l'atrophie du *ruban de Reil,* du même côté. L'atrophie du noyau de Burdach du côté droit, des fibres qui en partent, ainsi qu'une diminution de volume du corps restiforme du même côté et des fibres qui en partent. Les fibres qui partent de l'olive gauche paraissent un peu moins nombreuses que celles du côté opposé. État normal des autres parties (Pl. V, *fig.* 2).

Coupes passant par la partie moyenne de la protubérance. — Asymétrie très nette; la moitié gauche est diminuée de volume, la sclérose du faisceau pyramidal gauche très manifeste, et, en arrière de ce faisceau sclérosé, atrophie très prononcée et sclérose du *ruban de Reil* (*Schleife*). Rien de particulier sur le reste de la coupe (Pl. V, *fig.* 3).

Coupes de la protubérance au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs. — Même asymétrie de la moitié gauche, même sclérose pyramidale dont les faisceaux sont ici séparés les uns des autres par les fibres du pédoncule cérébelleux moyen. En arrière, le plus interne des deux faisceaux du *ruban de Reil*, isolés à ce niveau et en forme de croissant, est très atrophié et du même côté que le faisceau pyramidal sclérosé. Rien de particulier à noter sur le reste de la coupe.

Coupes passant par la région inférieure des pédoncules. — Asymé-

trie très nette de l'étage inférieur, qui est sensiblement diminué à gauche. A gauche, la sclérose descendante occupe le deuxième quart interne de l'étage inférieur dans toute son épaisseur. Les autres parties de cet étage inférieur sont sains. Étage supérieur. Atrophie marquée du ruban de Reil du même côté que la sclérose descendante. Cette atrophie est plus marquée dans la partie du *ruban de Reil,* située immédiatement en arrière du *locus niger* (*obere Schleife* des Allemands) que dans la partie qui est située en arrière et en dehors de la précédente (*untere Schleife*). Le locus niger est normal du côté gauche comme du côté droit. Pédoncule droit, intact dans l'étage supérieur et inférieur. Le faisceau longitudinal postérieur et les noyaux rouges sont intacts des deux côtés (Pl. V, *fig.* 4).

Coupes passant par la partie supérieure des pédoncules. — Mêmes particularités pour la sclérose pyramidale et l'atrophie du ruban de Reil.

Coupes horizontales de la capsule interne. — La topographie de la lésion est la même que celle que l'on constatait à l'œil nu. Un peu plus de la moitié postérieure du segment antérieur de la capsule interne est détruit, ainsi que le genou de cette capsule. Toute la capsule interne située en arrière du genou est intacte.

Dans le cas précédent, le diagnostic resta hésitant pendant la vie. L'intensité de la paraplégie et de la contracture, coïncidant avec des phénomènes analogues du côté du bras droit, avec du nystagmus et une parole scandée, avait fait songer, chez un individu à hérédité nerveuse très chargée, à l'existence d'une sclérose en plaques. Mais le nystagmus était congénital et héréditaire, et on n'observe pas d'autre part l'hémianesthésie au cours de la sclérose en plaques, en tant du moins que phénomène dépendant de cette affection. L'hypothèse d'une hémianesthésie de cause organique, par lésion de la partie postérieure de la capsule interne, ne pouvait guère se présenter à l'esprit, étant donné le fait que, de par la symptomatologie, l'existence d'une hémiplégie ne pouvait guère être soupçonnée.

Le diagnostic de sclérose en plaques était donc celui qui paraissait le mieux rendre compte des symptômes observés chez ce malade [1], sans expliquer toutefois l'hémianesthésie. On

[1] J'ai publié un cas présentant une symptomatologie analogue, avec atrophie musculaire, mais sans troubles de la sensibilité, et qui relevait de la sclérose en plaques. (J. Dejerine, Étude sur la sclérose en plaques, cérébro-spinale, à forme de sclérose latérale amyotrophique, avec figures. (*Revue de médecine*, 1884, p. 193.)



aurait pu, il est vrai, admettre ici l'existence d'une hémianesthésie hystérique chez un malade atteint de sclérose en plaques, mais il aurait fallu pour cela démontrer chez lui l'existence de l'hystérie, car, quoiqu'en disent certains auteurs, l'hémianesthésie, même lorsqu'elle porte à la fois sur la sensibilité générale et sur la sensibilité spéciale (ici la sensibilité générale seule était en jeu), n'implique pas forcément par elle-même et toujours l'existence d'un symptôme de nature hystérique. L'étude de certains cas de paralysies dites d'origine traumatique est à cet égard fort important.

Quoi qu'il en soit, l'autopsie montra que le diagnostic porté pendant la vie était erroné, qu'il s'agissait d'une hémiplégie relevant d'une lésion ancienne portant sur la moitié postérieure du segment antérieur de la capsule interne, y compris le genou, et que la contracture des deux membres inférieurs dépendait de la sclérose descendante. Cette dernière, en effet, unilatérale jusqu'au niveau de la région dorsale inférieure, occupait les deux faisceaux pyramidaux à partir de la région lombaire.

L'hémianesthésie ne pouvait être expliquée de par les lésions précédentes, et si l'examen histologique n'eût été pratiqué dans le cas actuel, sa nature fût restée à l'état de problème. Or, l'examen microscopique démontra de la manière la plus nette que les troubles de la sensibilité présentés par ce malade relevaient d'une atrophie du ruban dé Reil (*Schleife*), que l'on pouvait suivre jusqu'au voisinage de la région sous-optique.

Les cas de dégénérescence du ruban de Reil (*Schleife*) connus jusqu'ici sont déjà assez nombreux. Ils sont dus à Willigk [1], Kahler et Pick [2], P. Meyer [3], Homen [4], Wit-

[1] Willigk, Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Art. basilaris (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1879, n° 126).

[2] Kahler und Pick, Zur Lehre von der Ataxie, etc. (Même recueil, 1879, n° 142).

[3] P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife (*Arch. f. Psych.*, Bd XIII, Heft 1). — Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife (*Arch. für Psych.*, Bd 17, p. 438).

[4] Homen, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und im Rückenmark (*Virchow's Archiv.*, Bd 88, Heft 1).

kowski [1], Spitzka [2], Gebhard [3], Werdnig [4], Wallenberg [5], Bechterew [6], Rossolymo [7], et, sauf dans les cas de Witkowski et de Bechterew, où il existait une lésion cérébrale (porencéphalie dans le premier cas, ramollissement étendu de la corticalité et des masses centrale dans le deuxième), tous ces cas de dégénérescence du faisceau sensitif ont été observés, à la suite de lésions unilatérales du bulbe, de la protubérance ou d'un pédoncule (foyers d'hémorrhagies ou de ramollissements, tumeurs). Dans les cas de Witkowski et de Bechterew seulement, la dégénérescence était descendante et relevait d'altérations encéphaliques. Dans les autres cas, la dégénérescence du ruban de Reil était tantôt à la fois ascendante et descendante, tantôt seulement dans l'un ou dans l'autre sens. Ces différentes particularités observées dans le sens de la dégénérescence tiennent à ce que le ruban de Reil n'est pas constitué par un seul et même système de fibres ayant le même centre de trophique et dégénérant toujours dans un même sens, mais bien à que ce faisceau rubané, comme l'ont montré les recherches embryologiques de Flechsig, Edinger, Monakow et Bechterew, est en réalité composé de plusieurs systèmes de fibres ayant des origines et des terminaisons différentes.

Dans le cas que je rapporte ici, la dégénérescence du ruban de Reil siégeait du même côté que la dégénérescence du

[1] Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns (*Arch. f. Psych.*, Bd XIV, Heft 2).

[2] Spitzka, A contribution to the morbid anatomy of pons lesions, included a description of a descending degeneration of the stratum intermedium (*Amer. Journal of Neurology and Psychiatry*, novembre 1885).

[3] F. Gebhard, Secundäre Degenerationen, nach tuberculöser Zestörung des Pons (*Maug. Diss.*, 1887).

[4] Werdnig, Concrement in der rechten Substantia nigra Sœmmeringii mit auf und absteigender Degeneration der Schleife und theilweiser Degeneration des Hirnschenkelfusses (*Med. Jahrbücher.*, neue Folge 1888, mit 2 Tafeln).

[5] Wallenberg, Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung (*Arch. für Psych.*, 1888, Bd XIX, Heft 2).

[6] Bechterew, Zur Frage über die secundären Degenerationen des Hirnschenkels (*Arch. für Psych.*, 1888, p. 1, Tafel 1).

[7] Rossolymo, Zur Physiologie der Schleife (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks (*Arch. de Psych.*, 1888, Bd XXI, Heft 3, S. 8, Tafel XVIII).

faisceau pyramidal, et n'occupait guère que la partie de ce faisceau qui tire son origine du noyau de Burdach. On sait en effet qu'une bonne partie du ruban de Reil tire son origine des noyaux des cordons de Goll et de Burdach et que les fibres parties de ces noyaux s'entrecroisent sur la ligne médiane (entrecroisement sensitif) pour se recourber ensuite et se diriger verticalement en haut. On sait aussi que les fibres qui partent du noyau de Burdach sont beaucoup plus nombreuses que celles qui partent du noyau de Goll, et ce fait est la conséquence de la différence de volume qui existe entre ces deux noyaux.

Dans l'observation que je rapporte ici, l'atrophie du ruban de Reil pouvait être suivie jusque dans la région sous-optique, mais je n'ai pu la retrouver dans la capsule interne. La dégénérescence existait donc dans toute la hauteur du ruban de Reil, mais, au niveau de la partie supérieure de la protubérance ainsi que dans le pédoncule, l'atrophie portait presque exclusivement sur la partie interne de ce faisceau. On sait qu'à ce niveau le ruban de Reil, vu en coupe transversale, a la forme d'un croissant dont la concavité regarde en haut et un peu en dedans.

A ce niveau, les anatomistes qui ont étudié le système nerveux central, en se basant sur l'anatomie de développement, considèrent le ruban de Reil comme formé de deux parties distinctes quant à leur origine et à leur terminaison, l'une externe et supérieure (*untere Schleife*), qui se rend dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs et provient de la région protubérantielle, l'autre interne et inférieure, provenant des noyaux des cordons de Burdach et de Goll (*obere Schleife, faisceau sensitif*), se rendant à la région sous-optique, et de là au noyau lenticulaire en passant par l'anse du noyau lenticulaire, pour aboutir très probablement au lobe pariétal.

D'après Edinger, toutes les fibres du faisceau rubané de Reil ne passent pas par l'anse du noyau lenticulaire, un certain nombre se dirige directement vers le lobe pariétal en passant par la capsule interne. C'est sur la partie interne et inférieure du ruban de Reil que portait surtout l'atrophie dans le cas que je rapporte ici.

Il me reste maintenant à rechercher la cause de cette atrophie du ruban de Reil observée dans mon cas.

Nulle part, les coupes en séries que j'ai pratiquées sur toute la longueur de l'isthme encéphalique ne m'ont décelé l'existence d'une lésion en foyer pédonculaire protubérantielle ou bulbaire, ainsi que l'ont observé dans des cas analogues plusieurs des auteurs précédemment cités. Pour expliquer la dégénérescence du ruban de Reil dans le cas actuel, on ne peut formuler que deux hypothèses :

1° Ou bien il s'agit d'une atrophie primitive des noyaux de Burdach et de Goll, du premier de ces noyaux surtout, ayant déterminé une dégénérescence *ascendante* du ruban de Reil;

2° Ou bien il s'agit d'une dégénérescence *descendante* de ce faisceau, avec atrophie secondaire du noyau de Burdach et de Goll, relevant de la lésion du noyau lenticulaire rencontrée à l'autopsie, et intéressant les fibres du ruban de Reil, qui traversent le noyau lenticulaire.

Je tiens encore à faire remarquer, dans ce cas, que, bien que les fibres du genou de la capsule fussent complètement détruites, le malade ne présentait pas trace d'aphasie ni de glossoplégie.

L'observation précédente démontre une fois de plus que l'atrophie du ruban de Reil détermine une hémianesthésie de la sensibilité générale (tronc et membres surtout) dans la moitié du corps opposée à la lésion. Bien que la pathologie du faisceau sensitif en soit encore à ses débuts, les résultats obtenus jusqu'ici sont suffisamment démonstratifs, et il est permis d'espérer que, dans un avenir peu éloigné, les lois qui président à la dégénérescence du ruban de Reil seront parfaitement connues, et que de bonnes observations cliniques et anatomo-pathologiques nous auront appris à connaître complètement non seulement son trajet, mais encore ses fonctions.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE V.

Fig. 1.

Coupe du bulbe au niveau de l'entrecroisement sensitif.

Fig. 2.

Coupe passant par la partie moyenne du bulbe.

Fig. 3.

Coupe passant par la partie moyenne de la protubérance.

Fig. 4.

Coupe passant par les pédoncules cérébraux.
Py, faisceau pyramidal.
C R, couche rubanée de Reil (*Schleife*).
B, noyau du cordon de Burdach.
G, noyau de cordon de Goll.
Crst, corps restiforme.
XII, nerf grand hypoglosse.
Xa, nerf glossopharyngien.
VIII, nerf auditif.
V, racine ascendante du trijumeau.
Fa, fibres arciformes internes.
T Qa, tuberculo quadrijumeau antérieur.
N R, noyau rouge de Stilling.
E I, Étage inférieur du pédoncule.
L N, Louis Niger.

X

TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

SUR UN OXYGÉNOGRAPHE A ÉCOULEMENT

DONNANT LA MESURE ET L'EXPRESSION GRAPHIQUE DE LA CONSOMMATION DE L'OXYGÈNE DANS LA RESPIRATION DES ANIMAUX

Par M. F. LAULANIÉ

Dans cet appareil, comme dans celui de Régnault et Reiset et tous ses dérivés, l'animal respire dans une chambre close, dont l'atmosphère est renouvelée par la fixation de l'acide carbonique et la restitution continue de l'oxygène consommé.

La nouveauté réside dans le dispositif adopté pour la fourniture de l'oxygène et son inscription.

Ce dispositif peut se résumer brièvement ainsi : l'appel exercé par l'enceinte où réside l'animal, aspire dans un cristallisoir une solution de chlorure de calcium par l'intermédiaire d'un tube sur le trajet duquel se trouve le réservoir d'oxygène.

Il en résulte cette série : 1° l'oxygène passe du réservoir dans la chambre à respiration dans la mesure exacte de sa consommation ; 2° il laisse une place immédiatement occupée par une égale quantité de la solution de chlorure de calcium ; 3° le cristallisoir qui contient la solution se vide de la même quantité. La mesure et l'inscription de l'oxygène se réduisent ainsi à la mesure et à l'inscription d'un écoulement.

Voici comment les choses sont disposées (*fig.* 1) : le flacon d'oxygène (Ox), d'une contenance de huit litres, est placé sur

le sol et communique par deux longs tubes avec la chambre à respiration qu'il était inutile de représenter sur la figure et avec un cristallisoir (CaCl) contenant la solution de chlorure de calcium. La chambre et le cristallisoir sont placés sur une table.

Mais, dans les conditions trop simples qui précèdent, l'écoulement du liquide ne se ferait pas en fonction des échanges respiratoires. Le tube qui met en communication le réservoir d'oxygène et le cristallisoir fonctionnerait, en effet, comme un simple siphon qui, une fois amorcé, donnerait un écoulement dépendant d'une simple différence de niveau, et mettant bientôt sous pression l'oxygène et l'atmosphère de la chambre. Il importe donc de réunir ces deux conditions qui semblent tout d'abord contradictoires : laisser l'orifice d'écoulement du siphon à l'intérieur du réservoir d'oxygène et le maintenir constamment sur le niveau horizontal du liquide aspiré. J'y suis parvenu en annexant au réservoir d'oxygène un diverticulum qui, par sa mobilité et sa légèreté, peut être rendu solidaire de ce niveau. Il m'a suffi pour cela de prendre les dispositions suivantes : les deux tubes de caoutchouc qui font communiquer le réservoir d'oxygène avec la chambre et avec le cristallisoir sont coupés au niveau de ce dernier, et les quatre orifices ainsi ménagés s'ouvrent par des raccords en verre dans une pipette intermédiaire (P, *fig.* 1) (*pipette à déplacement*) qui rétablit la continuité des deux tubes.

C'est cette pipette, représentée en vraie grandeur dans la figure 2, qui forme le diverticulum mobile du réservoir d'oxygène. Comme on le voit, le conduit du liquide et celui du gaz se composent de deux segments aboutissant à l'intérieur de la pipette. Le segment supérieur du premier part du fond du cristalloir en Si (*fig.* 1) et s'infléchit pour entrer dans la pipette où il se recourbe verticalement et s'ouvre en Si' (*fig.* 1 et 2). Le liquide arrivant par ce orifice est repris en bas et gagne le réservoir d'oxygène. Il entre dans la pipette par l'orifice B et en sort par l'orifice C pour se rendre dans la cloche.

La première condition est ainsi assurée. L'orifice d'écoulement du siphon s'ouvre dans le flacon d'oxygène, puisqu'il



Fig. 1. — *Oxygénographe à écoulement.*

Oz, réservoir d'oxygène. — CaCl, cristallisoir contenant une solution de chlorure de calcium. — P, pipette à déplacement (goulot mobilisé du flacon Oz) livrant passage aux courants ascendant de l'oxygène et descendant du chlorure de calcium. — M, soupape de Müller servant à la fois de témoin pour le passage des bulles d'oxygène et de septum, empêchant la diffusion du gaz dans l'atmosphère de la chambre à respiration (la chambre à respiration n'a pas été figurée, elle est à la droite du dispositif représenté dans la figure 1 et reliée à la soupape de Müller). — S*i*S*i*', siphon puisant la solution de chorure de calcium sous l'appel exercé par la chambre à respiration et l'amenant dans la pipette P, d'où il gagne le flacon Oz par le tube L. — F, flotteur reposant sur la solution saline et soutenant le contrepoids Hg et la pipette à déplacement P. L'orifice S*i*' du siphon S*i*S*i*' descend ainsi en même temps que le niveau du liquide contenu dans le cristallisoir CaCl. — EE', éprouvettes communiquant avec le cristallisoir; l'éprouvette E porte une plume; l'éprouvette intermédiaire E' sert d'amortisseur.

s'ouvre dans un annexe, la pipette à déplacement, qui n'est, en quelque sorte, que le goulot mobilisé du flacon d'oxygène.

La deuxième condition, le maintien constant de cet orifice sur le niveau du liquide auquel il donne passage, ne pouvait être assurée que par un régulateur automatique; un support à crémaillère eût réclamé une surveillance de tous les instants. J'ai trouvé plus simple et infiniment plus exact de solidariser les deux niveaux en attachant la pipette à un flotteur *ad hoc* qui repose sur la solution de chlorure de calcium. Ce flotteur consiste en un ballon F (*fig.* 1) dont le col a été remplacé par une longue baguette de verre, guidée par deux anneaux qui la maintiennent verticale. Sur cette baguette on fixe au point convenable, à l'aide d'une vis de pression, une tige transversale qui par ses extrémités s'infléchit et va saisir d'une part la pipette à déplacement et d'autre part un godet de mercure, Hg (*fig.* 1), faisant contrepoids.

Le flotteur maintenant toujours l'égalité de niveau entre la surface du liquide et l'orifice libre du siphon, il n'y a pas d'autre raison pour que l'écoulement ait lieu, que l'appel exercé par la chambre à respiration.

En ce qui touche l'inscription de l'écoulement, la descente du niveau liquide dans le récipient contenant la solution de chlorure de calcium se transmet à une éprouvette à pied communiquant avec lui. Cette éprouvette porte un flotteur muni d'un plume soigneusement guidée.

Quant à la fixation de l'acide carbonique, je me suis arrêté après bien des essais au condenseur à pipettes de Régnault et Reiset que j'actionne à l'aide du moteur à gaz installé dans le laboratoire. J'avais songé à mettre l'air de la chambre en circulation au moyen d'une trompe à eau aspirante et foulante. Je me suis rencontré ainsi, sans le savoir, avec d'Arsonval, qui a appliqué la trompe au même usage. Mais après bien des essais dans lesquels j'ai réussi facilement à régler l'écoulement de la trompe sur son débit, j'ai constaté que l'eau en circulation fixe très exactement l'acide carbonique de la chambre, mais qu'elle lui restitue aussi l'oxygène consommé par l'animal. L'oxygénographe n'est donc pas influencé, et tout se passe comme si l'animal respirait à l'air libre. J'ai dû conséquem-

ment renoncer à cette méthode et adopter le condenseur Régnault et Reiset tout en augmentant sa puissance par un dispositif qui imprime aux pipettes une agitation incessante et uniforme.

Lorsque tout est disposé pour une expérience, le manomètre de la chambre à respiration accuse tout d'abord une augmentation de pression due à l'échauffement de l'atmosphère par l'animal qui vient d'être introduit. Mais cela dure peu, et dès que l'équilibre de température est établi on ouvre la cloche pour rétablir la pression, et on la met en communication avec *l'oxygénographe*. Dès que le vide a atteint une valeur de 2 centimètres d'eau environ, le passage des bulles d'oxygène qu'on peut observer par le flacon M (*fig.* 1) et l'écoulement du liquide qui prend sa place commencent et se continuent solidairement. La somme des résistances représentées par les tubes et les orifices d'écoulement a donc pour valeur une pression de 2 centimètres d'eau. On peut neutraliser ces résistances en établissant d'emblée entre l'orifice d'écoulement Si' (*fig.* 1 et 2) et la surface du liquide une différence de niveau juste suffisante. Le liquide ne coule pas, mais il est au seuil de la chute; c'est au point que le vide de la cloche, si minime qu'il soit, est immédiatement satisfait par l'entrée de l'oxygène, et que pour les animaux de petite taille l'appareil fonctionne presqu'à zéro, le manomètre n'accusant qu'une dépression tout à fait négligeable. Il en est autrement quand l'appareil contient un animal de grande taille, comme le chien. Le vide atteint alors une valeur de plusieurs centimètres d'eau, et la dépression indiquée par le manomètre dénonce précisément

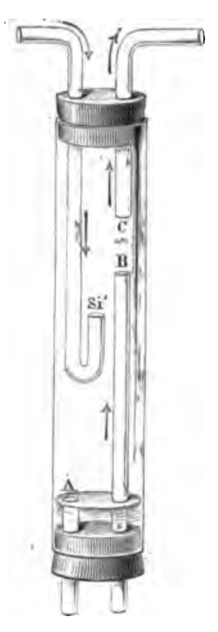


Fig. 2. — ***Pipette à déplacement*** (P de la *fig.* 1) ***représentée en vraie grandeur.***

Si', orifice d'écoulement du siphon Si Si' de la figure 1 (orifice d'entrée dans la pipette). — A, orifice de sortie du liquide. — B, orifice d'entrée de l'oxygène. — C, orifice de sortie de l'oxygène.

l'intensité des échanges respiratoires. Il est d'ailleurs toujours possible de faire fonctionner l'appareil sous pression nulle, il suffit d'abaisser la pipette à déplacement jusqu'à ce que le manomètre n'accuse plus de dépression.

La sensibilité de l'inscripteur et la durée de l'inscription sont en raison inverse l'une de l'autre, elles dépendent de la section droite du récipient contenant la solution de chlorure de calcium. On peut augmenter à volonté cette section droite par l'annexion de vases communiquants. J'ai adopté une section droite qui permet d'inscrire la consommation des huit litres d'oxygène contenus dans le réservoir sur une des feuilles de l'enregistreur Marey. Cette mesure convient à l'immense majorité des cas, et elle permet de donner aux observations telle durée qu'on voudra. Il suffit d'associer en batterie des flacons d'oxygène en assez grand nombre et d'augmenter en proportion la provision de chlorure de calcium et la section droite du cristallisoir qui la contient.

La consommation de l'oxygène s'inscrit sur un cylindre ordinaire qui, comme le montre la figure, peut être actionné par le mouvement d'horlogerie classique; mais je préfère le rattacher par une courroie sans fin à l'un des mouvements de l'enregistreur Chauveau, et j'obtiens ce double avantage de l'actionner par une force inépuisable et de lui imprimer une faible vitesse. Il marche cependant à raison de un tour toutes les cinq minutes. Je ne dispose pas d'enregistreur à petite vitesse, et la courbe qui s'inscrit est une hélice dont le pas varie avec l'intensité des échanges respiratoires. Cette forme de graphique, en dépit des inconvénients qu'on pourrait lui reprocher, a au moins ce grand avantage d'offrir de nombreux repères pour les mesures linéaires qui donnent celle de l'oxygène consommé.

L'appareil étant soigneusement gradué au préalable, le dosage volumétrique se réduit, en effet, à une mensuration linéaire qu'il reste à multiplier par une constante donnée expérimentalement une fois pour toutes. Cette constante est le coefficient cubique du millimètre linéaire pris en coordonnée verticale, c'est-à-dire la quantité de liquide qui s'écoule du cristallisoir pour un abaissement du niveau et de la plume

égal à 1 millimètre. Ce coefficient dépend exclusivement de la section droite du cristallisoir. Avec celui dont je me sers le plus habituellement, le coefficient cubique du millimètre vertical est de 33^{cc},48.

J'ai à peine besoin d'ajouter que les indications du graphique sont toujours positives et que l'appareil est à maxima. Quand on arrête l'expérience pour introduire une condition nouvelle et qu'on supprime la communication de la cloche avec la pipette à déplacement, l'écoulement s'arrête aus sitôt et la plume décrit une abscisse qui servira de repère.

L'oxygénographe qui vient d'être décrit m'a permis d'instituer un certain nombre de recherches sur les échanges respiratoires et les influences diverses qui peuvent en changer la mesure, telles que la température extérieure, l'alimentation, la contraction musculaire, la tonte, la trachéotomie, la section double des nerfs vagues, etc.

Bien que, dans les conditions normales d'une expérience, l'appareil ne donne que la mesure et l'inscription de la totalité de l'oxygène consommé par un animal, on peut aussi, par un moyen détourné, l'appliquer à la détermination du quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$. Il suffit pour cela, après avoir obtenu l'inscription de l'oxygène consommé OC, de suspendre le fonctionnement du condenseur ; la plume inscrit alors l'oxygène non restitué sous forme d'acide carbonique, l'oxygène emmagasiné (?) OE. La quantité d'acide carbonique produit par l'animal se mesure très simplement par différence.

J'ai aussi tiré le meilleur parti de mon oxygénographe pour déterminer les conditions de l'asphyxie en vase clos. Si le flacon Ox (*fig.* 1) contient de l'air atmosphérique au lieu de contenir de l'oxygène pur, l'oxygène restitué à l'atmosphère de la chambre n'est que le cinquième de l'oxygène consommé, et peu à peu la tension de ce gaz descend à la limite qui rend l'atmosphère irrespirable. Or, à ce moment, il devient extrêmement simple de déterminer cette limite sans avoir à opérer le moindre dosage. La quantité d'oxygène qui reste dans la chambre à respiration se tire de la capacité connue de cette chambre et de l'air qui y a été appelé jusqu'à

la mort de l'animal, en restitution (insuffisante) de l'oxygène consommé.

En somme, j'ai obtenu sur bien des points quelques résultats nouveaux que je ne pouvais exposer avant d'avoir fait connaître la méthode qui me les a donnés. J'avais, d'ailleurs, un autre motif de décrire l'oxygénographe que j'ai adopté : c'est que dans tout laboratoire disposant d'une force motrice capable d'actionner un condenseur, on peut l'improviser très facilement et sans frais, car les éléments qui le composent sont de ceux que l'on trouve dans les laboratoires le moins bien pourvus.

XI

DE L'EXCITATION

DES NERFS LOMBAIRES DE LA GRENOUILLE

PAR LES COURANTS GALVANIQUES INTERMITTENTS;

Lois qui en résultent et rôle de la direction des courants, comparé à l'action propre de chaque pole,

Par le Dr **COURTADE**
Ancien interne des hôpitaux.

Travail du Laboratoire de physiologie pathologique de M. François-Franck
(Hautes-Études)

Lorsqu'on fait passer un courant galvanique d'intensité suffisante à travers un nerf, on remarque au même instant une contraction dans les muscles tributaires de ce nerf. Rien n'est observé, du moins dans les conditions ordinaires, pendant son passage; mais lorsqu'on l'interrompt, il n'est pas rare de voir le muscle se contracter de nouveau. La première secousse prend le nom de secousse de fermeture (S. F.), la seconde, celui de secousse d'ouverture (S. O.). Le nerf ne réagit pas toujours de la même façon; son irritation se manifeste par des effets qui varient avec l'intensité du courant, sa direction et diverses autres circonstances.

Je me suis surtout attaché dans cette étude :

1° *A rechercher les lois qui régissent les secousses, avec des intensités bien déterminées, et par les méthodes uni et bipolaires;*

2° *A rechercher si ces lois dépendent de la direction des courants, ou si elles obéissent seulement à une action différente des pôles positif et négatif.*

I. — Technique.

Les expériences ont été faites sur des grenouilles de moyenne grosseur. Le bulbe est préalablement sectionné et la moelle entièrement détruite pour empêcher la production des mouvements volontaires et réflexes qui viennent souvent, non seulement gêner l'expérimentateur, mais encore fausser les résultats obtenus. Les nerfs lombaires, d'un côté, sont ensuite mis à nu sur une longueur de 3 centimètres et soulevés complètement par un excitateur formé de deux crochets en platine, distants de 3 millimètres. Le courant est fourni par une pile de 24 éléments de 1,33 volts, avec collecteur, renverseur et interrupteur à mercure; il est gradué au moyen du collecteur et de résistances formées par un mélange de gomme arabique dissoute dans l'eau, de charbon finement pulvérisé et de fleur de soufre. Ces résistances fournissent au courant un obstacle pouvant varier entre 4 millions et 500,000 ohms. Le gastro-cnémien du côté excité est ensuite attaché au myographe direct de M. le professeur Marey. Afin d'éviter les effets de polarisation, la durée du courant n'a pas dépassé une seconde à chaque excitation, et le sens du courant a été fréquemment renversé. Je me suis servi pour mesurer l'intensité du courant, non d'un galvanomètre, mais de la formule $I = \frac{E}{R}$ en ajoutant à la résistance employée la résistance propre de la grenouille qui a oscillé, dans mes expériences, dans les environs de 100,000 ohms. Les courants ont varié entre 0,000,003 et 0,000,050; après cette intensité, le nerf s'altère vite et devient bien moins excitable. L'expérience n'a jamais duré plus d'une demi-heure pour chaque nerf excité.

II. — Résultats observés.

A. Méthode unipolaire. — Cette méthode a surtout été bien étudiée par M. Chauveau; elle consiste à placer un pôle sur la partie du nerf que l'on veut exciter, et à mettre l'autre sur une partie quelconque du corps : on donne à ce dernier le

nom de *pôle indifférent*. Le premier peut être considéré comme agissant seul sur la partie que l'on veut exciter et prend le nom de *pôle actif*.

L'excitation galvanique intermittente donne lieu à des contractions musculaires qui varient :

1° *Avec la rapidité avec laquelle naît le courant.* — Du Bois Raymond a en effet démontré que l'excitation du nerf dépend moins de la quantité d'électricité reçue que de la vitesse avec laquelle elle est transmise : une intensité suffisante pour produire une secousse restera sans effet si, au moyen d'un rhéostat, on fait passer graduellement le courant de zéro à l'intensité donnée.

2° *Avec le sens du courant.* — Le nerf traversé par un courant rigoureusement transversal n'est pas excitable (Galvani).

3° *Avec l'intensité du courant.* — C'est ordinairement avec une intensité de 1 à 5 millioniêmes d'ampère que les contractions musculaires commencent à paraître. D'abord très faibles, elles augmentent assez rapidement et atteignent un maximum qui persiste pendant longtemps. Il n'est pas rare d'observer plus tard un second maximum, surtout quand le nerf n'a pas été fatigué.

4° *Avec la durée du courant.* — Une excitation durant moins d'un millième de seconde reste sans effet. Lorsqu'on observe une contraction à la fermeture et à l'ouverture, la durée de l'excitation a une grande importance, car, si elle est inférieure à un dixième de seconde SF et SO se réunissent, et la hauteur de la secousse musculaire se trouve augmentée.

Lorsqu'on fait des intermittences rapides, le muscle entre en tétanos, caractérisé par une fine ligne dentelée, chaque dent répondant à une excitation. La sensibilité du nerf devient de plus en plus vive, et la ligne dentelée augmente en hauteur, surtout si les intermittences sont très rapides.

5° *Avec le pôle en contact avec le nerf.* — Le nerf étant soulevé sur une étendue de 3 centimètres par un des pôles,

on fait, toutes les cinq secondes, passer le courant pendant la durée d'une seconde : après quatre ou cinq excitations,

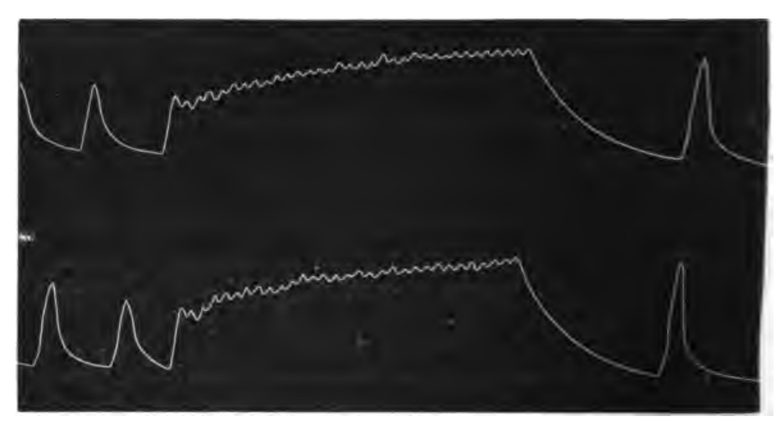


Fig. 1.

Excitations galvaniques intermittentes rapides, produisant un tétanos musculaire : les contractions qui suivent sont plus fortes que les contractions qui précèdent.

on change la direction du courant. Les résultats diffèrent suivant que le pôle positif ou le pôle négatif est en contact avec le nerf.

a. C'est le *pôle négatif* qui commence à donner une contraction de fermeture d'abord très faible, entre 0,000001 et 0,000003. Les secousses vont ensuite en augmentant graduellement et atteignent un maximum qu'elles conservent pendant longtemps. Lorsque l'intensité du courant dépasse 0,000020 la hauteur des secousses diminue, et vers 0,000030 on peut n'observer aucune contraction. Un peu plus tard apparaît alors la secousse d'ouverture qui va en augmentant, mais n'atteint jamais la hauteur des secousses de fermeture. La transition entre NFS et NOS n'est pas toujours aussi marquée. Il n'est pas rare de voir survenir NOS avant que NFS ne disparaisse. On voit alors NFS diminuer graduellement, tandis que NOS va en augmentant.

On observe donc l'apparition successive de NFS légère, NFS forte, NFS forte et NOS légère, NFS légère et NOS forte, en dernier lieu NOS forte. Les secousses, tant d'ouverture que

de fermeture, sont très brèves, ne laissant une légère rétraction musculaire que lorsque le courant est très fort ; et encore faut-il faire plutôt intervenir alors non l'action de l'électricité elle-même, mais la vive irritation produite par le pôle et agissant à la façon d'une excitation chimique.

b. Le *pôle positif* ne se comporte pas tout à fait de même. La contraction de fermeture apparaît bien plus tard, vers 0,000005, au lieu de commencer vers 0,000002. Il faut donc pour la produire une force de courant un peu plus que

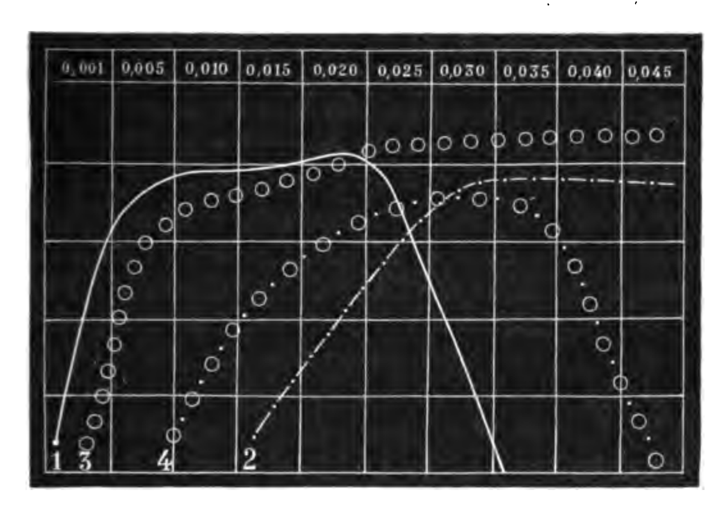


Fig. 2.

Valeur respective de NF (1), NO (2), PF (3) et PO (4) sous l'influence d'excitations galvaniques croissant régulièrement en intensité de 0,000001 à 0,000050.

double : la différence est quelquefois plus marquée. PFS va progressivement en augmentant, et ne diminue qu'avec l'épuisement complet du nerf. La contraction d'ouverture commence bien plutôt que NOS ; elle va aussi progressivement en augmentant, mais ne devient jamais plus forte que PFS. Vers 0,000040, elle commence à diminuer et finit par disparaître, de sorte qu'il ne reste plus que PFS. Nous pouvons résumer dans un tableau les différentes réactions des pôles positif et négatif.

Les résultats sont les mêmes lorsque la grenouille est

intacte et lorsque les nerfs lombaires ont été sectionnés. Si le pôle actif est placé sur la peau au niveau des nerfs lombaires, la loi des secousses est encore la même : le nerf est alors excité par un courant dérivé. Ces expériences confirment les lois que Pflüger et Rosenthal ont établies, ainsi que les résultats obtenus par M. Chauveau dans les excitations unipolaires. Les lois établies par Heidenhain, Ritter, Nobili, diffèrent sur certains points : cela tient à ce que ces auteurs ont expérimenté avec des forces de courant inégales et une technique différente. Comme ils n'ont laissé pour la plupart que des détails insuffisants sur leur manière de procéder, il est difficile de contrôler leurs résultats. La prédominance du pôle N sur P avec les courants faibles a été aussi bien étudiée dans deux thèses récentes : Baroncelli (Genève, 1887) et Joffé (Genève, 1888).

B. *Excitation bipolaire.* — Dans cette excitation, les deux pôles sont en contact avec le nerf. Le courant est dit ascendant quand le pôle négatif est supérieur et le positif inférieur; il est descendant dans le cas contraire. Il faut ici, pour analyser les résultats obtenus, bien faire attention à ce que la plus grande partie du courant passe par le nerf. Si, sur un nerf dénudé et en place, vous appliquez un des pôles à la partie supérieure et l'autre à la partie inférieure, le courant ne passera pas par le nerf, ou du moins il n'en passera qu'une petite partie, car la résistance du nerf est bien plus considérable que celle des parties molles environnantes. Hermann (*Handbuch der Physiologie*, t. II) évalue la conductibilité d'un nerf dans le sens longitudinal à 12 millions de fois la longueur d'une même colonne de mercure de section égale. Il en résulte que l'excitation se réduira surtout à un effet de pôles, et non à une action du courant sur le segment nerveux interpolaire.

Pour être certain que la plus grande partie du courant passe par le nerf, il faut soulever ce dernier, l'isoler complètement des parties molles sous-jacentes sur une longueur d'au moins 3 centimètres, et placer les électrodes à 3 millimètres l'une de l'autre. On est sûr alors que les 9 dixièmes du courant passent dans la partie interpolaire.

En agissant de cette façon sur les nerfs lombaires de la grenouille, préparés ainsi qu'il a été dit plus haut, et en plaçant les deux électrodes d'abord à la partie supérieure, puis à la partie inférieure, on observe des résultats absolument contraires, et pourtant le sens du courant est le même dans les deux cas ; si nous avons supérieurement AFS plus faible et



Fig. 3.

Effets des courants ascendant et descendant placés à la partie supérieure (1) et à la partie inférieure (2) des nerfs lombaires.

DFS plus forte, nous aurons inférieurement AFS plus forte et DFS plus faible.

Ces résultats, qui pourraient faire croire à des propriétés différentes du nerf à ces deux niveaux, s'expliquent très bien si on se rapporte à l'action de chaque pôle. En effet, mettons les deux électrodes à la partie médiane du nerf soulevé, et nous aurons AFS = DFS. Si, au contraire, nous plaçons les deux électrodes à la partie supérieure du nerf, et si nous faisons toucher le pôle le plus voisin de l'extrémité du nerf aux parties molles, nous aurons AFS nulle et DFS forte.

Dans ces conditions, P agit seul dans A et ne produira pas de contraction si le courant n'est pas assez fort, tandis que N, dont l'action serait assez forte pour exciter le nerf, restera sans effet, puisque l'irritation qu'il produit se dissocie entre le nerf et les parties molles. Si le courant est descendant, c'est N qui deviendra le pôle actif, et la contraction se produira.

Les mêmes conditions sont applicables aux deux pôles placés à la partie inférieure du nerf. Le tracé suivant résume les faits que nous venons d'exposer : sur la première ligne les deux électrodes sont placés à la partie supérieure du nerf, et sur la deuxième ligne les mêmes électrodes sont placés à la partie inférieure.

Si les résultats paraissent différer quand les deux électrodes sont tout à fait aux extrémités, près des extrémités et à la partie médiane, le nerf n'en a pas moins toujours les mêmes propriétés et réagit de la même façon si on considère non la direction du courant, mais l'action différente de chaque pôle. Le nerf n'est excité qu'au point où le courant entre et à celui où il sort; c'est ce dernier qui paraît l'exciter le plus fortement. On peut tirer de ces faits quelques déductions thérapeutiques : dans l'électrisation des nerfs ou des centres nerveux, c'est la position des pôles qu'il faut considérer, et non la direction des courants, et l'on doit se rappeler que c'est par le point où le courant sort que l'excitation est la plus forte.

Conclusion.

1° Dans toute excitation nerveuse intermittente produite par des courants faibles et moyens, le pôle N est plus actif à la fermeture du courant, tandis que le pôle P agit d'une manière plus forte à l'ouverture;

2° Avec des courants forts on observe seulement une secousse d'ouverture au pôle N, et une secousse de fermeture au pôle P : cette dernière est généralement plus élevée;

3° La loi des secousses obéit non à la direction du courant, mais à l'action des pôles en contact avec le nerf.

XII

ACTION DES NERFS RÉCURRENTS SUR LA GLOTTE

Par M. CH. LIVON
Professeur de physiologie à l'École de médecine de Marseille.

Quand on considère la glotte au simple point de vue moteur, on voit qu'elle est soumise à des mouvements d'une nature bien différente : tantôt ses lèvres s'écartent; tantôt, au contraire, elles se rapprochent. L'existence distincte de deux nerfs, l'un pour l'occlusion, l'autre pour l'ouverture, est un fait résolu négativement par l'anatomie et la physiologie. On en est réduit à rechercher dans le récurrent, le nerf moteur principal des muscles de la glotte, les conditions qui peuvent produire parfois une dilatation, parfois une constriction.

Il existe bien un autre nerf, le laryngé supérieur, qui peut aussi modifier l'ouverture glottique, mais son action est spéciale, indirecte, elle n'est pour rien dans le phénomène que j'étudie aujourd'hui. Je me réserve, du reste, de revenir, dans un travail en préparation, sur la question du laryngé supérieur et du muscle qu'il innerve plus particulièrement, le crico-thyroïdien.

L'étude de l'action des excitations portées sur le récurrent n'est certainement pas un sujet nouveau. Sans entrer dans une bibliographie complète, qu'il me suffise de citer les travaux les plus récents qui ont eu pour but d'élucider la question de l'ouverture et de l'occlusion de la glotte par le récurrent. Les deux auteurs qui, dans ces derniers temps, se sont le plus occupés de ce sujet sont Donaldson et Franklin

Hooper. Mais, à la suite de leurs recherches, ils arrivent à des conclusions différentes.

Pour Donaldson (*Amer. Journ. of the med. sc.*, juillet 1886), une faible excitation des récurrents, quel que soit le rythme des interruptions du courant employé, produit toujours une dilatation de la glotte. Si l'excitation est plus intense, quel qu'en soit le rythme aussi, c'est l'occlusion que l'on obtient.

Dans un autre travail (*New York med. Journ.*, mars 1888), confirmant ses premières expériences, il explique les variations obtenues par d'autres auteurs, de la façon suivante. Les excitations rapides (40 à 80 à la seconde) avec les courants faibles dilatent la glotte, seulement la rapidité du mouvement fatigue assez vite les fibres dilatatrices, et l'occlusion succède à la dilatation. Nous verrons plus tard ce qu'il faut admettre de cette interprétation.

F. Hooper, au contraire, attribue la différence d'action au rythme des courants interrompus employés pour l'excitation (*New York med. Journ.*, juillet, août, novembre 1887; *Idem*, novembre 1888). Pour lui, les rythmes lents (18 à 20 interruptions par seconde) avec des courants faibles provoquent l'ouverture de la glotte. Le rythme plus rapide (30 à 40 à la seconde) provoque l'occlusion. Les courants forts à rythme lent font fermer la glotte, de même les rythmes très rapides, que le courant employé soit fort ou faible.

Pour lui, contrairement à ce qu'avance Donaldson, l'occlusion est produite plus facilement en augmentant le nombre des vibrations qu'en augmentant l'intensité du courant.

En présence d'une contradiction aussi nette, la question était intéressante à reprendre. C'est ce que j'ai fait, en tâchant, pour éviter toute erreur, d'enregistrer chez le chien les modifications éprouvées par la glotte sous l'influence des excitations variées des récurrents.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE

Pour éviter les causes d'erreurs dues à l'agent anesthésique employé, tous les chiens ont été méthodiquement endormis

par le procédé Ch. Richet (*Société de biologie*, 21 décembre 1889), qui consiste à injecter dans le péritoine une quantité proportionnée au poids de l'animal d'une solution de chloral morphiné. J'évitais ainsi l'action irritante directe du chloroforme sur les nerfs de la glotte. Il est bon de rappeler que l'éther doit être proscrit dans des expériences comme celles-ci; car, ainsi que l'ont démontré F. Semon et V. Horsley (*Brit. med. Journ.*, 1886) et F. Hooper (*New York med. Journ.*, 1885, 1887), cet anesthésique modifie complètement l'action normale des récurrents sur les muscles du larynx. Le procédé des injections intra-péritonéales a aussi l'avantage de maintenir les animaux dans une anesthésie longue et profonde.

L'animal étant profondément endormi, on prépare comme d'usage les deux nerfs récurrents à la partie inférieure du cou, on les isole délicatement sur une longueur suffisante et on les sectionne pour les séparer des pneumogastriques. On pratique alors à l'animal une large trachéotomie. Dans la portion inférieure de la trachée, on introduit une canule qui permet une respiration facile, et par la portion supérieure, qui laisse voir la face inférieure des lèvres de la glotte, on introduit dans la fente glottique une petite ampoule en caoutchouc très souple reliée à un tambour à levier. Il est facile ainsi d'enregistrer simultanément par le dispositif d'usage, le temps, le rythme des excitations et les modifications éprouvées par la glotte.

Tout étant prêt, on dispose l'excitateur de manière que le courant excite les deux récurrents en même temps.

Dans toutes les expériences dont le résultat suit, la source électrique était fournie par une pile thermo-électrique Clamond, qui me sert depuis longtemps dans le laboratoire et qui donne actuellement 3 volts 5. Quant aux interruptions, elles étaient obtenues au moyen de l'appareil à chariot de Tripier, qui permet de modifier à volonté le rythme et l'intensité du courant.

RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES

Faisant passer à travers les récurrents des courants variés, au point de vue du rythme et de l'intensité, les phéno-

mènes suivants se produisent et s'enregistrent en même temps.

Avec un courant très faible à rythme lent (18 à 20 interruptions à la seconde), on obtient de petites contractions iso-



Fig. 1.

lées des lèvres de la glotte, isochrones aux excitations, avec commencement d'ouverture, comme le montre la figure 1. Dans ce tracé, comme dans tous ceux de ce travail, la ligne inférieure S indique les demi-secondes ; la ligne médiane E,

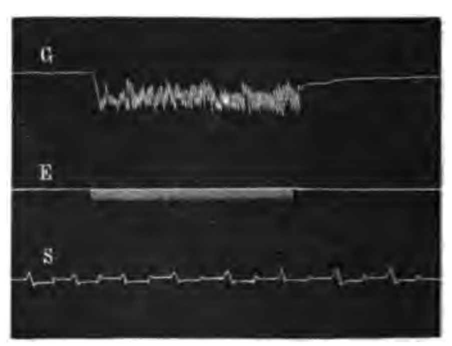


Fig. 2.

le rythme des interruptions du courant employé; la ligne supérieure G, les modifications de la glotte. L'ouverture se traduit par une pression négative au-dessous de la ligne de repos; l'occlusion, au contraire, par une pression positive au-dessus de la même ligne. Tous les tracés doivent se lier de gauche à droite.

Si l'intensité du courant est légèrement augmentée, un demi-centimètre à un centimètre d'avancement de la bobine du chariot, le rythme restant identiquement le même (18 à

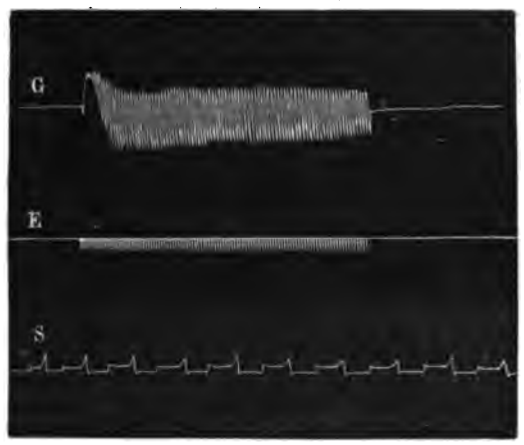


Fig. 3.

20 interruptions), on constate des contractions isochrones, comme précédemment, mais avec une ouverture bien plus prononcée, figure 2.

Si l'on augmente encore l'intensité du courant, de manière

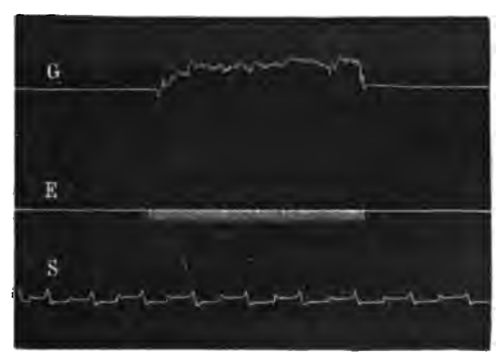


Fig. 4.

à avoir un courant moyen, tout en conservant un rythme lent analogue, on obtient un tracé des plus caractéristiques, figure 3; les contractions sont plus énergiques seulement.

Si maintenant, conservant aux courants une intensité iden-

tique, on modifie le rythme, on voit aussitôt que le phénomène se présente sous un aspect bien différent. La figure 4 est le résultat d'une excitation faite sur le même animal avec le courant qui a donné le tracé de la figure 1, seulement le rythme a été changé : il est ici de 40 à 50 interruptions à la seconde. Il est facile de voir qu'au lieu d'une ouverture de la glotte on obtient un commencement d'occlusion, avec contractions irrégulières.

La même expérience faite avec le courant qui a fourni la figure 3, mais à rythme rapide (40 à 50), donne comme résultat la figure 5, occlusion complète tétanique de la glotte.

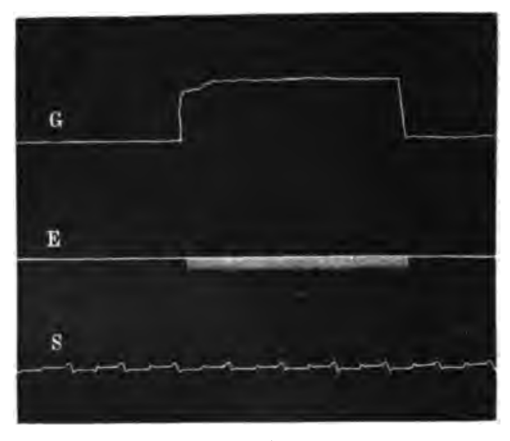


Fig. 5.

On peut, du reste, obtenir tous les degrés intermédiaires de l'occlusion, depuis les contractions isolées jusqu'au spasme tétanique, avec les rythmes rapides de 30 interruptions et au-dessus, en passant successivement des courants à intensité très faible, comme dans la figure 4, aux courants à intensité plus forte, comme dans la figure 5.

On m'objectera peut-être le manque de précision, parce que je ne donne pas en centimètres l'écartement de la bobine pour fixer le degré d'intensité du courant. Si j'agis ainsi, c'est pour être vrai.

J'ai fait un très grand nombre d'expériences sur les chiens ; j'ai constaté que ces chiffres variaient d'un animal à l'autre,

tout en conservant exactement les mêmes rapports, et sur le même chien, lorsqu'un courant lent donnait lieu à l'ouverture de la glotte, le même courant rapide en produisait l'occlusion. Du reste, j'ai toujours pris, comme point de départ, le courant le plus faible me donnant un résuttat.

L'expérience de l'ouverture et de l'occlusion de la glotte sous l'influence du rythme des interruptions peut être rendue encore plus nette si l'on fait varier pendant une même expérience le rythme des excitations. Le tracé de la figure 6, ainsi obtenu, démontre de la façon la plus évidente le rôle joué par le rythme. On voit, en premier lieu, des contractions isochrones avec dilatation, tant que les interruptions ne dépassent pas 30; première partie du tracé. Puis, les interruptions devenant plus rapides (40 à 50),



Fig. 6.

la glotte se resserre pour se fermer complètement; deuxième partie du tracé. Si après quelques secondes on ralentit de nouveau le rythme pour ramener les interruptions au-dessous de 30, les contractions des lèvres de la glotte se reproduisent rythmiquement, avec ouverture; troisième partie du tracé.

Cette expérience réfute, de la façon la plus absolue, l'interprétation de Donaldson. D'abord, en montrant nettement que, l'intensité du courant restant la même, les effets varient avec le rythme des interruptions du courant employé; puis, en prouvant que si l'occlusion tenait à la fatigue des fibres dilatatrices, l'ouverture de la glotte ne devrait pas se montrer de

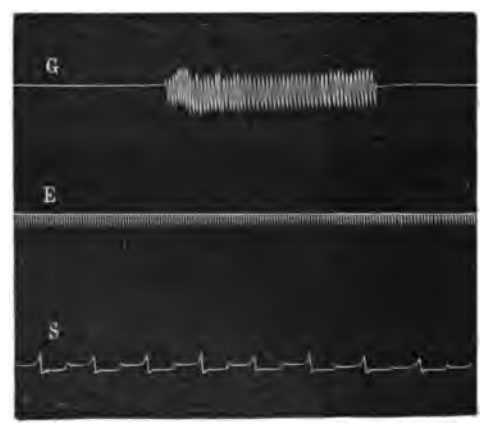


Fig. 7.

nouveau *immédiatement* après l'occlusion complète, comme dans la troisième partie du tracé de la figure 6.

Le tracé de la figure 3 présente à son début une ligne ascensionnelle suivie bientôt de la période de descente. C'est encore là une confirmation de l'effet produit par la rapidité des interruptions.

Si l'on considère, en effet, la ligne indiquant le nombre des interruptions, on voit de suite que ce nombre présente au début de l'expérience une accélération notable qui donne comme résultat, ainsi que nous l'avons dit plus haut, une occlusion de la glotte. Mais le rythme lent s'établissant, aussitôt l'ouverture se produit.

On peut démontrer expérimentalement qu'il en est bien ainsi, si, sur le même animal, avec le même courant, on fait l'expérience suivante : on met l'appareil excitateur en mouvement, avant d'exciter les nerfs, de manière que le balancier ait un mouvement régulier; à un moment donné, on fait passer le courant à travers les récurrents; le phénomène de l'occlusion initiale ne se produit plus, on obtient simplement les contractions rythmiques avec dilatation, comme le montre la figure 7.

Des expériences précédentes il résulte :

Que, comme l'a avancé Fr. Hooper, on peut obtenir des effets d'ouverture ou d'occlusion de la glotte en faisant varier le rythme des interruptions du courant employé pour exciter les récurrents et non en en changeant l'intensité ;

Que l'ouverture est produite par le rythme lent (courants faibles et moyens) ; l'occlusion, par le rythme rapide (tous les courants) et par le rythme lent (courants intenses);

Que la fatigue ne joue aucun rôle dans ces alternatives d'ouverture et d'occlusion;

Que jamais l'ouverture simple de la glotte ne se produit expérimentalement sans présenter en même temps des contractions musculaires rythmiques.

XIII

CONTRIBUTION

A LA

PHYSIOLOGIE DU MUSCLE CARDIAQUE

Par M. le Dr **ALBERT RENÉ**
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine [1].)

Le cœur est un muscle. On sait et on répète facilement que le muscle cardiaque est un muscle à part, muscle intermédiaire entre le muscle strié et le muscle lisse.

Physiologiquement est-il un muscle strié ou un muscle lisse, ou, plus exactement, le cœur possède-t-il les propriétés physiologiques du muscle strié plutôt que celles du muscle lisse ou réciproquement ?

1° Muscle strié assurément; l'anatomie nous apprend sa structure, et nous devons en retenir au moins que cette structure et ses anastomoses rendent sa contraction plus instantanée, plus uniforme, plus simultanée, pour ainsi dire, comme on a pu l'observer aussi dans certains muscles de l'œil. Mu scle strié encore à cause de sa striation transversale, qui paraît se retrouver dans toute la série animale, à cause de sa composition chimique, etc. ;

2° Muscle lisse, encore plus à notre avis, naturellement au point de vue physiologique ; hypothèse aussi bien justifiée par

[1] Extrait et résumé d'un mémoire sur le *muscle cardiaque*, récompensé par l'Académie de médecine. (*Concours du prix Pourat*, 1888.)

des considérations anatomiques, tirées de l'absence du sarcolemme, du mode d'insertion des fibres musculaires, etc.

Mais si l'on se bornait aux déductions anatomiques pour établir formellement les rapprochements du muscle cardiaque avec l'une ou l'autre des catégories du tissu musculaire lisse ou strié, on pourrait bientôt se trouver assez embarrassé. Ainsi, son irrigation capillaire, réseau à mailles rectangulaires allongées et anastomosées, rappelle la structure du muscle blanc du lapin, muscle à contraction rapide; au contraire, l'absence de dilatations ampullaires et de varicosités dans ce réseau capillaire, la coloration même, nous ramènent au type du muscle rouge du lapin, type du muscle à contraction lente, suivant la judicieuse différenciation établie par M. Ranvier. Mais ce n'est pas ici le lieu de discuter ces considérations d'anatomie et d'histologie générales[1].

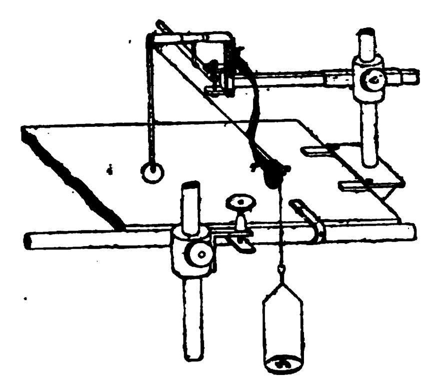
Et d'abord, il nous a semblé que, pour étudier le « muscle » cardiaque, sans nous occuper de la question si intéressante de l'innervation, ni de la propriété rythmique, il était préférable d'expérimenter sur la grenouille plutôt que sur de plus grands animaux. Donc, toutes les expériences que nous allons rapporter ont été faites sur des grenouilles. Ces grenouilles, « grenouilles d'hiver, » étaient toutes d'une vivacité extraordinaire, en bon état de nutrition au point de vue expérimental, possédant encore de la matière glycogène dans le foie, comme j'ai pu m'en convaincre dans une autre série d'expériences. Leur poids atteignait, en moyenne, le chiffre de 38 à 40 grammes.

Dans cette première série d'expériences, j'ai cherché à étudier plusieurs des conditions qui peuvent modifier la contraction du muscle cardiaque. Il fallait donc pouvoir mesurer ce travail musculaire. Ne pouvant ici le faire, comme on le fait habituellement, en mesurant, à la périphérie, pour ainsi dire, l'effet produit (pression artérielle, sans oublier qu'il y a là d'autres éléments, notamment la résistance des vaisseaux

[1] Voir notamment à ce propos : RANVIER, *Leçons d'anatomie générale* et *Leçons sur le système musculaire*; — PITRES, *Anatomie et physiologie générales du muscle cardiaque*; — A. RENÉ, *Propriétés physiologiques du muscle cardiaque* (*Thèse d'agrégation*, 1886).



périphériques), j'ai mesuré le travail du cœur en divers états, non plus *intus*, pour ainsi dire, mais *extra*, c'est-à-dire, par exemple, comme nous mesurons la pression des vaisseaux par les procédés de v. Kries, de v. Basch, ou par le sphygmomanomètre de Potain. Pour cela, j'ai fait usage du « cardiographe à poids », modification de la pince myographique de



Cardiographe à poids.

Marey. Cette modification (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 26 mars 1887) permet de faire varier et de mesurer exactement la charge imposée au muscle cardiaque.

Le poids du plateau du cardiographe employé était de 2 grammes, quand on n'y plaçait aucune surcharge. C'est ce poids du plateau qui faisait le contrepoids remplaçant le fil élastique ordinairement employé dans le cardiographe de Marey.

Voici maintenant le résumé de nos expériences.

PREMIÈRE PARTIE

A. — Il fallait d'abord savoir quelle résistance le muscle cardiaque opposait à une durée prolongée de ces expériences de cardiographie. Je reproduis un type de tracés obtenus (*fig.* I, graphique n° 1, début de l'expérience; graphique n° 2, tracé après deux heures d'expérience).

Quantité de tracés obtenus montrent que, pendant une expérience de deux heures, au mois de février, le cœur d'une

même grenouille a fourni un graphique à peu près uniforme, au moins au point de vue spécial qui nous occupe, et sans nous arrêter à quelques modifications particulières et également fort intéressantes. D'ailleurs, d'autres tracés pris dans les mêmes conditions expérimentales, mais au mois d'août, ont démontré de la même façon que le muscle cardiaque, sans l'action d'aucune substance, peut fournir une longue série de

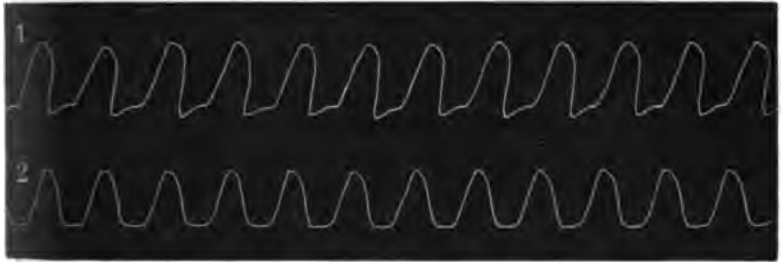


Fig. I.

feuilles de tracés sans qu'il s'y produise des modifications notables. Des grenouilles curarisées fournissent des cas analogues.

Aussi, ultérieurement, quand nous retrouverons des changements aussi remarquables que ceux que nous signalerons bientôt, serons-nous en droit de les attribuer entièrement aux conditions expérimentales. La meilleure preuve en sera que, aussitôt que nous le voudrons, nous reviendrons au type normal.

B. — Dans une deuxième série d'expériences, nous avons fait varier la charge du plateau du cardiographe à poids, en y plaçant successivement des poids de 1 gramme, 1gr 1/2, 2 grammes, 2gr 1/2, 3, 4, 5 grammes, etc., jusqu'à 15 grammes. Le poids du plateau vide est, en outre, de 2 grammes.

Quand le plateau n'est pas chargé, on voit que l'amplitude est considérable ainsi que la rapidité de la systole ventriculaire (*fig*. II, graphique n° 3).

A mesure que la charge augmente, le nombre des systoles varie peu, relativement du moins, 25, puis 22, 20; mais la durée, l'effort de la systole augmente et se prolonge à sa terminaison (graphique n° 4).

Enfin, à 11 grammes (graphique n° 5), l'effort devient pénible ; à 12 grammes, encore plus, ainsi qu'à 13 et 14 grammes ; après un dernier effort, la systole se fait mieux, mais les intermittences et irrégularités apparaissent, le ventricule reste étranglé entre les cuillers. On le dégage ; il reprend ses pulsations malgré sa charge. Mais, cinq minutes après, les sys-

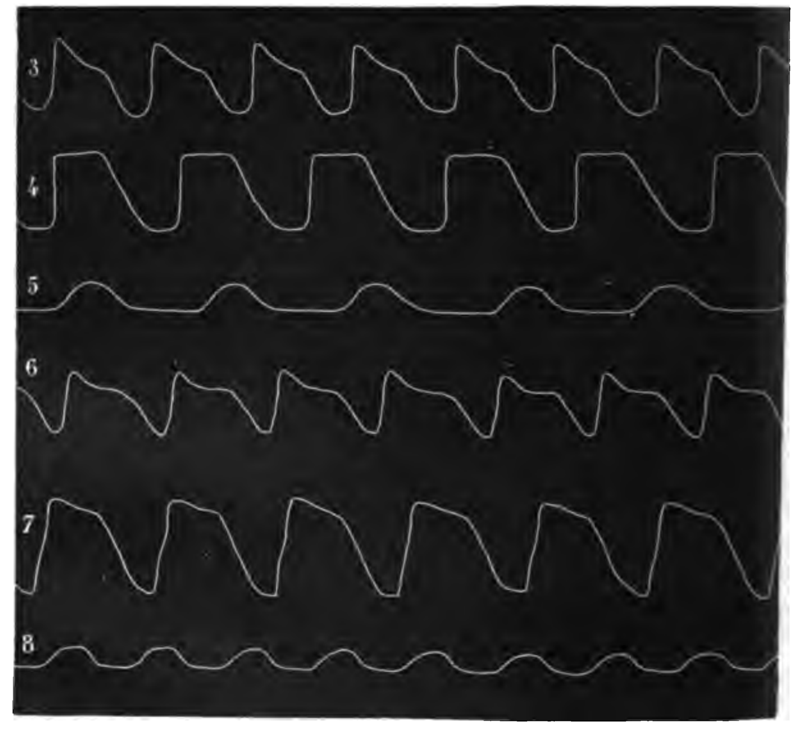


Fig. II.

toles, quoique régulières, sont de faible amplitude, et bientôt on pourrait à peine les compter. Toutefois, il suffira encore d'enlever ces 14 grammes, et le graphique revient presque subitement à son type primitif (graphique n° 6). Un quart d'heure après on le charge immédiatement encore une fois de ses 14 grammes ; il les supporte quelque temps, puis, les troubles revenant, on l'en décharge de nouveau, mais cette fois progressivement ; on le ramène une fois encore

à son tracé type primitif. Enfin, il résiste encore à une nouvelle charge brusque de 15 grammes, qu'il ne supporte que quelques minutes. Le cœur s'arrête presque, mais n'en souffre pas longtemps; on enlève tous les poids, il repart *comme s'il n'avait eu aucune charge*, et il termine (à la onzième feuille du cylindre enregistreur) son tracé presque comme il l'avait commencé *plus de trois heures auparavant* (graphique n° 7).

Notons que le poids moyen du muscle cardiaque de nos grenouilles était de 12 à 15 centigrammes, et que, très généralement, après les expériences, et suture de la peau faite, on les replace dans l'aquarium et quelle continuent à y vivre aussi longtemps que les autres, comme si elles n'avaient pas servi à une expérience de cardiographie.

C. — Dans une troisième série d'expériences, nous avons fait varier très rapidement les charges croissantes. Les graphiques à charges rapidement croissantes montrent l'augmentation progressive de durée de la systole ventriculaire et la diminution progressive d'amplitude (graphique n° 8) (comme on l'observe aussi, d'ailleurs, dans le muscle strié). Au bout d'une heure, à 18 grammes, les pulsations sont encore régulières, et, déchargé, le cœur reprend très bien ses pulsations, et la grenouille, suturée, retourne à son aquarium.

Ces préliminaires établis, nous avons cherché quels types d'expériences appliquées au muscle cardiaque tendraient à établir physiologiquement ses analogies ou ses différences avec le tissu musculaire strié ou avec le tissu musculaire lisse.

DEUXIÈME PARTIE

On sait les heureux effets que les chirurgiens ont obtenus de l'emploi de l'eau chaude dans les hémorrhagies. De même les accoucheurs la préfèrent de beaucoup à l'eau froide dans les diverses espèces d'hémorrhagies utérines. L'eau chaude est un excitant de la fibre lisse de l'utérus, de l'intestin et des vaisseaux sanguins (muscles thermosystaltiques). Je me suis demandé si, en soumettant le muscle cardiaque aux effets de l'eau chaude et de l'eau froide, j'observerais les mêmes effets

que ceux publiés par divers auteurs, et notamment ceux qui sont résumés dans le travail d'un de nos élèves, qui a fait honneur à notre laboratoire de physiologie et à la Faculté de médecine de Nancy [Henri LORAIN, *de l'Eau chaude en obstétrique* (thèse de Nancy, 1887)].

D. — Et d'abord, si l'on plonge dans l'eau à 27° (en hiver au sortir d'un aquarium dont l'eau de rivière de Moselle n'est qu'à 7°) trois grenouilles dont deux sont intactes et la troisième a le cœur mis à nu comme pour l'expérience cardiographique, on constate les faits suivants :

Les trois grenouilles sont agitées, puis bientôt restent immobiles, les muscles demi-contractés, expérience analogue à celle qui, en été, donne cette sorte de coagulation de la myosine quand on plonge des grenouilles dans un bocal d'eau à 41 ou 42° au plus (en été, à 42°, elles reviennent rarement à l'état normal). Un résultat analogue est donc obtenu ici avec 27° seulement.

Le cœur de la grenouille incisée continue à battre; puis, tandis que les deux grenouilles reviennent à l'état normal à mesure que l'eau est refroidie à 24 et 20°, celle-là reste immobile, les battements du cœur s'arrêtent presque. Le séjour dans l'eau à 27° n'a duré que cinq minutes. On les place ensuite dans l'eau à 7°; les deux premières sont vigoureuses une heure après. Mais la troisième grenouille meurt, la pointe du cœur seule est en systole.

E. — Dans une longue série d'expériences, nous avons ensuite soumis le cœur de la grenouille (et tout son corps en même temps) à des températures différentes. L'appareil était disposé, en résumé, pour donner à volonté un écoulement continu baignant la grenouille tout entière, et à volonté d'eau chaude ou d'eau froide, d'eau de rivière de 6 à 10°, d'eau refroidie par fusion de neige ou de glace. (Les tracés cardiographiques s'inscrivaient tous sur un cylindre à vitesse lente, un tour par minute, ou, plus exactement, en 64 à 66 secondes.)

Dans une première série de tracés, on voit les premiers tours du tracé normal; le cardiographe, non chargé de poids, fournit une série de belles systoles (auriculaire et ventricu-

laire) de grande amplitude (*fig.* III, graphique n° 9). Puis on fait arriver sur la grenouille un écoulement continu de liquide à 12° qui augmente encore l'amplitude sans modifier le nombre, qui n'augmentera que plus loin à 15 et 20° et surtout à 23 et 25° (graphique n° 10). Mais, à ce moment, après deux minutes d'immersion à 25°, arrêt du cœur pendant une demi-minute. Il reprend ensuite ses battements, d'abord avec autant de fréquence et d'amplitude; puis bientôt il se ralentit, ou, au moins, il fournit toutes les deux ou trois pulsations une pause

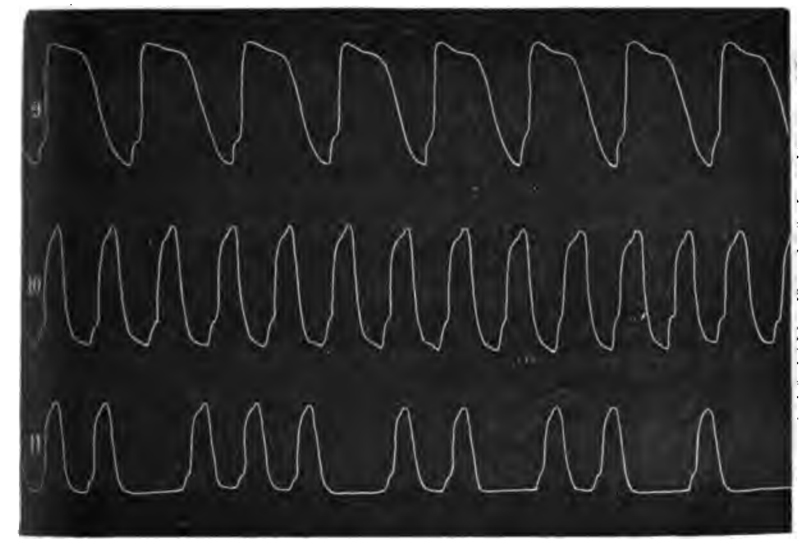


Fig. III.

d'interruption qui se reproduit avec assez de régularité (graphique n° 11), jusqu'à ce que l'intervalle entre chaque systole s'allonge et devienne irrégulier.

A 26° les battements reprennent plus fréquents, souvent rythmés deux par deux ; puis, après des alternatives pareilles aux précédentes, on élève la température à 28°, l'accélération est immédiate ainsi que la reprise du rythme régulier et fréquent, mais seulement pendant une minute, et, après plusieurs arrêts très prolongés, arrêt définitif. Mais la grenouille suturée et replacée dans un aquarium est retrouvée vivante le lendemain.

Dans une autre expérience, les tracés indiquent le même résultat, mais après l'arrêt à 28° on fait reparaître les battements en abaissant la température.

La plus belle série de tracés, et des plus démontratifs, est celle fournie par une grenouille pendant une expérience de près de quatre heures consécutives. Pendant toute cette expérience, la grenouille, soumise au cardiographe à poids, sans surcharge, a passé du tracé normal au tracé fourni par l'immersion totale de la grenouille dans un courant d'eau à 7 et 5°. Aussitôt, le tracé présente une amplitude plus grande, des sys-

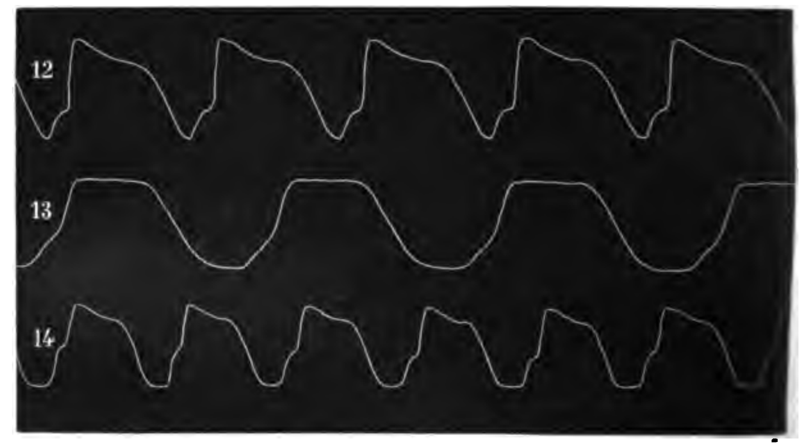


Fig. IV.

toles rapides, mais moins fréquentes, une exagération dans la force de contraction, des pulsations de moitié moins nombreuses (15 au lieu de 30). L'amplitude considérable et le chiffre de 15 pulsations environ par minute se maintiennent pendant plus d'une demi-heure, tant que la température reste à 5° (*fig.* IV, graphique n° 12).

Quand on abaisse la température à 4°, le nombre reste à 14 ou 15 pulsations, mais la durée de la systole s'allonge un peu (graphique n° 13); l'amplitude reste pareille. Lorsque la température s'élève à 5°, nous voyons le nombre augmenter à peine, mais la fatigue augmente encore, les systoles s'allongent. Ce n'est qu'à 6, 7, puis 8 et 9° que les systoles sont plus

courtes; le cœur se contracte mieux; le nombre des pulsations s'élève de 3, 4 puis 5 et 6 par minute.

A 10°, nous comptons 22 pulsations se succédant toujours bien régulièrement, en systoles rapides, aussi bien de l'oreillette que du ventricule.

A 11, 12, 13°, même phénomène; le tracé de la systole devient plus oblique, indique de la fatigue, aussi manifestée par l'augmentation du nombre des pulsations (24).

A 13°, enfin, à la dixième feuille de graphiques du cylindre enregistreur, nous arrêtons l'expérience, à un moment où le tracé rappelle à peu près celui du point de départ (graphique n° 14) avec un nombre de pulsations s'élevant à 30 et plus par minute, mais avec une forme de graphique ne dénotant guère la fatigue qui vient d'être imposée à ce cœur de grenouille. La peau est suturée, et la grenouille est, le lendemain, bien vigoureuse dans son aquarium.

Dans un autre ordre d'expériences, j'ai pu faire descendre graduellement la température de l'eau baignant la grenouille



Fig. V.

jusqu'à — 1°. Dans les tracés ainsi recueillis on voit qu'à 6° le graphique ressemble à celui précédemment obtenu. Dès 5° l'amplitude diminue, et la ligne de la systole s'allonge considérablement (*fig.* V, graphique n° 15).

Encore plus marqués sont les effets à 4, 3, 2 et 1°. Mais, après un certain temps de température à 1°, on voit avec des

pulsations rares, 10 à 12 par minute, la courbe augmenter d'amplitude (graphique n° 16), puis le graphique revenir ensuite aux caractères précédents de dépression, puis reprendre, après 15 minutes, le type plus vivace de la période précédente.

*Avec le froid, on observe souvent ce phénomène d'*ALTERNATIVES *qui ne se produit pas avec la chaleur.* (On pourrait observer le même phénomène en étudiant l'influence de l'eau froide sur la contractilité des muscles lisses, et notamment de l'utérus et de l'intestin.) Ainsi, pour justifier cette assertion, je pourrais citer encore des tracés dans lesquels j'ai vu, la température restant de 9 à 6°, se reproduire des arrêts du cœur, à la charge de 10 à 15 grammes; puis, peu de temps après, les pulsations reprennent, pour s'arrêter de nouveau, et ainsi de suite plusieurs fois. Et quand l'arrêt se prolonge, il suffit d'élever un peu la température de l'eau pour remettre le cœur en fonctionnement (graphique n° 17).

Dans toutes les expériences relatées précédemment, le cardiographe n'a pas été chargé de poids, c'est-à-dire que le cœur de la grenouille n'a supporté, du fait de l'appareil, que la charge du plateau, soit 2 grammes. Il restait à savoir quelles différences apporterait aux tracés recueillis précédemment l'addition progressive de poids. J'ai obtenu une série de graphiques fournis par la même grenouille, immergée dans un courant d'eau de rivière, à la température de son aquarium, 7°. On voit d'abord le tracé cardiographique normal; puis, sous une addition de charge de 1 gramme seulement, soit 3 grammes en tout, ce tracé se modifie immédiatement en ce sens que la systole auriculaire disparaît (*fig.* VI, graphiques n°s 18 et 19). Le nombre des pulsations est le même, 31 par minute, et la courbe indique déjà un certain effort, effort qui s'exagère quand on passe au chiffre de 3 grammes. Quand le plateau reçoit 4 grammes, le cœur réagit, diminue de moitié le nombre de ses pulsations, mais leur amplitude est doublée (graphique n° 20). Toutefois l'effort n'est pas soutenu longtemps, l'amplitude faiblit vite à 5 grammes (la température restant toujours aux environs de 7 à 6°); le nombre reste le même,

mais l'amplitude diminue encore et la systole est prolongée.

Avec 6 grammes, mêmes phénomènes. Mais avec 7 grammes on voit ces phénomènes s'exagérer, si bien qu'à 9 grammes il reste bien 16 pulsations, mais à peine marquées sur le graphique. Encore bien moins à 10 grammes. Alors on diminue progressivement la charge en enlevant 1 gramme à la fois. Jusqu'à la décharge complète, le cœur ne donne presque pas de tracé; mais, au bout d'un certain temps, la température de l'eau étant montée à 8°, aussitôt le cœur repart et nous rend les pulsations du début. Quand l'eau s'est réchauffée à 10°, le

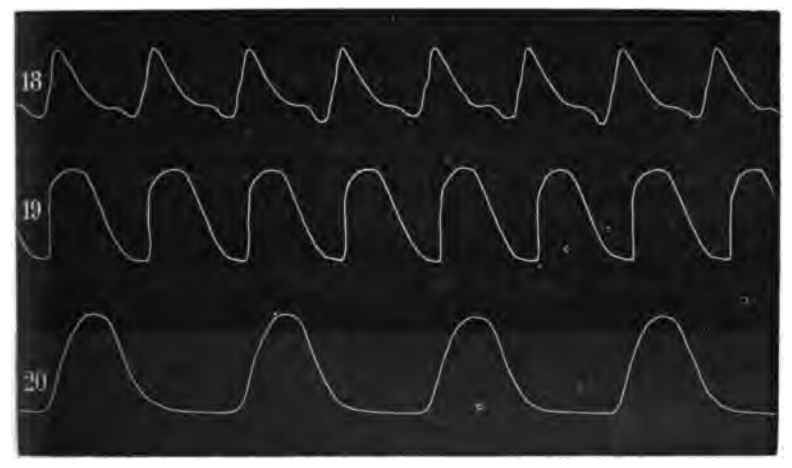


Fig. VI.

graphique paraît normal, et la dernière feuille ressemble aux tracés des premiers tours du cylindre dans la première feuille du début de l'expérience.

Une autre fois nous avons recueilli les tracés plus rapidement; nous avons eu les mêmes effets, avec cette différence que l'arrêt n'a été à peu près définitif qu'à la charge de 18 grammes, mais la température était restée à 6°.

A une température un peu plus élevée, 12°, j'ai observé que si l'on ne charge pas le cœur, on a très grande amplitude et même l'indication de la systole auriculaire (*fig.* VII, graphique n° 21). Celle-ci disparaît dès que l'on charge le plateau de 4 grammes, puis la température continuant à s'élever jus-

qu'à 25°, le cœur ne résiste plus à la charge de 14 grammes et s'arrête. Mais aussitôt ces 14 grammes enlevés, le cœur nous fournit les tracés précédemment obtenus et correspondant à la température de 25°. Et si l'on recharge le plateau de nou-



Fig. VII.

veau on fait encore une fois repasser les graphiques par les mêmes phases.

A 20°, avec 18 grammes, les mouvements ne sont plus perceptibles, mais si l'on enlève les poids, ils reparaissent fréquents et réguliers mais avec amplitude très faible. Enfin le cœur s'arrête.

Ici encore signalons que la grenouille délivrée, suturée et

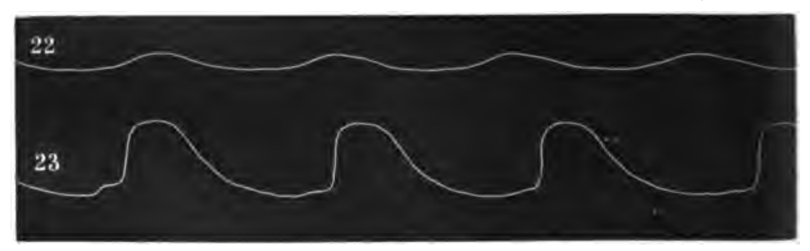


Fig. VIII.

replacée dans un aquarium revient en très bon état au bout d'une heure.

Une autre grenouille fournit encore des tracés, aussi démonstratifs à la température d'un écoulement continu d'eau à 6°. Elle fournit un travail considérable. Les charges augmentant progressivement, on voit les mêmes modifications, disparition de la systole auriculaire au poids de 2 grammes, diminution d'amplitude, obliquité de la ligne d'ascension de systole ventriculaire, légère diminution du nombre, etc. A la

charge de 20 grammes les pulsations sont moins marquées, cependant on les compte aussi bien (*fig.* VIII, graphique n° 22) jusqu'à la charge de 24, 25, 26, 29 grammes et température à 7°. Ce n'est qu'à 30 grammes, et après un certain temps, que le tracé tend à devenir rectiligne et que l'arrêt se produit. Mais supprimons le poids complètement et élevons la température à 10°, aussitôt, comme toujours, le cœur repart et nous fait, après quelques hésitations, le graphique de la première minute (graphique n° 23).

Dans toutes ces recherches, comme on le voit, je me suis borné à étudier le muscle cardiaque en le soumettant à des procédés d'étude habituellement employés pour l'étude physiologique des muscles lisses; on voit qu'il répond à l'excitation du chaud et du froid absolument comme les muscles dits thermosystaltiques. On pourrait encore étudier sur le cœur les substances qui agissent activement sur l'utérus ou sur l'intestin.

D'autres chercheront sans doute tout ce qui peut rapprocher le muscle cardiaque du muscle strié volontaire, nous avons cru intéressant de chercher ce qui rapproche sa physiologie de celle du tissu musculaire lisse, parce que celle-ci est en général un peu moins étudiée.

XIV

RECHERCHES DE CALORIMÉTRIE ANIMALE

Par M. A. D'ARSONVAL

En 1887, j'ai commencé à attirer l'attention des expérimentateurs sur l'importance de la *calorimétrie directe* en physiologie. J'ai décrit à cette époque, devant la Société de biologie, une méthode et un instrument nouveaux, plus spécialement applicables à l'étude de la thermogénèse animale. Par nombre d'expériences, j'ai montré combien la température était impuissante à nous renseigner sur les variations de la production de la chaleur, et j'ai été ainsi amené à conclure que, pour l'étude de cette question, il fallait rejeter le thermomètre et le remplacer par le calorimètre. Depuis cette époque, déjà éloignée, la calorimétrie physiologique a été l'objet constant de mes préoccupations, soit pour simplifier la technique, soit pour éliminer les causes d'erreur dont la pratique journalière me montrait l'existence.

J'ai également présenté, dans des notes détachées, au cours de mes recherches, les résultats obtenus qui m'ont semblé le plus intéressants, ceux surtout dont l'existence s'est montrée constante par les procédés les plus variés. J'ai été volontairement très sobre de détails et surtout de chiffres. Le contraire m'eût été facile si j'avais été poussé par le besoin de produire vite et quand même, — je n'avais pour cela qu'à relater les quelques milliers d'expériences accumulées dans mes notes de laboratoire depuis treize années. L'expérience n'a pas tardé à me montrer qu'en cette matière

nous sommes loin de pouvoir jongler avec les formules de la thermodynamique, et que, dans nos résultats, il faut nous contenter actuellement d'accumuler des mesures faites avec exactitude dans des conditions bien déterminées. Les nombres représentant ces mesures peuvent même se passer de décimales dans l'espèce, heureux encore quand nous pouvons répondre des unités.

Le problème physiologique devient encore bien plus épineux lorsqu'il s'agit de trouver des rapports entre la chaleur et le mouvement produit par l'être vivant. Déterminer exactement la quantité de chaleur correspondant à l'absorption d'un travail purement mécanique, fourni par un moteur inanimé où tout est connu d'avance, constitue déjà un problème très ardu. J'ai pu en apprécier toute la difficulté depuis deux années que j'ai entrepris, par ma méthode, la mesure de l'équivalent mécanique de la chaleur à la demande de mes collègues de la Société de physique. Qu'est-ce donc, lorsqu'il s'agit d'un moteur dont le fonctionnement est aussi complètement inconnu et aussi variable que l'être vivant ! Et pourtant, ce problème semble facile à beaucoup d'expérimentateurs, j'en excepte toutefois les physiciens, j'entends ceux d'entre eux qui sont aux prises avec la matière autrement que la plume à la main.

Les nombreux matériaux que j'ai accumulés me permettant aujourd'hui de comparer la valeur relative des différentes méthodes que j'ai imaginées, je peux fixer leurs limites d'erreur, faire connaître le degré de confiance qu'on doit leur accorder et aborder enfin expérimentalement, avec quelques chances de succès, une étude qu'avec Léon Foucault je considère comme devant donner des résultats aussi importants pour la physique pure que pour la physiologie.

Pour étudier la thermogénèse animale, j'ai imaginé plusieurs dispositifs pouvant se ramener à deux méthodes essentiellement différentes, savoir :

1° *La calorimétrie par compensation;*

2° *La calorimétrie par déperdition ou rayonnement.*

Dans la première méthode la mesure des calories se fait *sans changement de température du calorimètre;* dans la

seconde, au contraire, cette température change et ses variations sont proportionnelles aux variations de la thermogénèse.

Dans cette note, je m'occuperai uniquement de la calorimétrie par compensation pour signaler son degré d'exactitude et les récents perfectionnements que je lui ai apportés.

Calorimètre compensateur à température fixe.

Deux points essentiels caractérisent cette méthode :

1° L'instrument reste toujours à la température ambiante, quelle que soit l'énergie thermique de l'animal qu'il renferme;

2° La chaleur dégagée est enlevée à mesure qu'elle se produit par une source de froid compensatrice qui en donne la mesure.

Pour plus de commodité, l'instrument doit être disposé dans une pièce où la température reste sensiblement invariable. Un sous-sol ou une cave suffisamment garantis des rayons solaires directs réalisent très bien cette condition. A leur défaut, on peut employer une pièce simplement exposée au nord. Une variation de la température ambiante ne dépassant pas un demi-degré dans le cours d'une expérience ne fausse pas la mesure de plus d'un cinquantième de sa valeur absolue pour un animal de la taille d'un cobaye. *Il en serait tout autrement avec la seconde méthode.*

Le calorimètre contenant l'animal se compose essentiellement, dans mon instrument de 1877, de deux cylindres concentriques en cuivre épais limitant deux cavités (*fig.* 1) : une centrale où est placé l'animal en expérience, l'autre annulaire, pleine d'un liquide très mobile et très dilatable (pétrole) dans lequel baignent deux serpentins. Le premier de ces serpentins communique par un bout avec l'intérieur du calorimètre. Il est traversé par l'air expiré qui cède ainsi toute sa chaleur au pétrole. Le second serpentin communique avec l'extérieur par ses deux extrémités. Il est traversé par un courant d'eau glacée qui emporte la chaleur cédée au calorimètre et le ramène ainsi constamment à la température ambiante. Cette compensation s'effectue *automatiquement* en

mettant le deuxième serpentin en communication par une de ses extrémités avec le *liquide frigorifère*, tandis que l'autre extrémité reçoit le *régulateur d'écoulement.*

Liquide frigorifère. — Comme source de froid compensatrice, je prends l'eau maintenue à une température fixe, inférieure à celle du calorimètre. Le moyen le plus simple pour obtenir ce résultat consiste à employer la glace comme source de froid. Avec ce corps il est facile d'avoir de l'eau dont la température peut être invariablement soit à zéro, soit à + 4° centigrades à l'aide des artifices suivants. Le réservoir d'eau

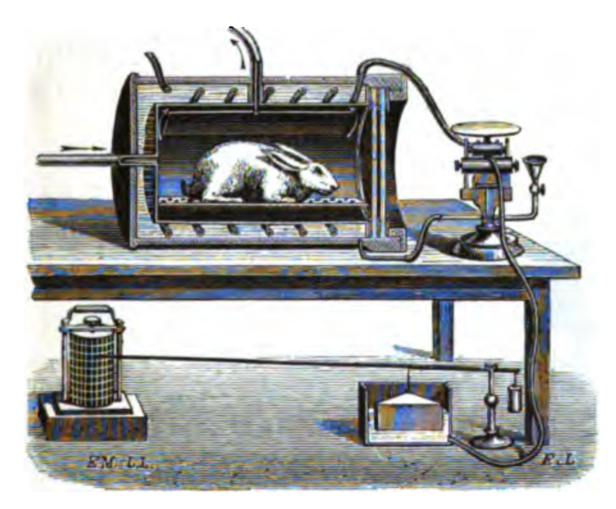


Fig. 1.

froide, dans mes nouveaux appareils, se compose simplement d'une caisse verticale en madriers de sapin de 10 centimètres d'épaisseur, ayant une base de 30 centimètres × 30 centimètres et une hauteur de 1 mètre à 1^{m},10. L'intérieur, doublé en zinc, peut contenir 100 litres d'eau.

Quand on veut de l'eau à zéro, on remplit la caisse de glace que l'on maintient constamment sous l'eau à l'aide d'une grille pesante pressant dessus. Le bas de la caisse est mis en communication avec le serpentin réfrigérant par un tube de caoutchouc servant à faire le vide et qui a, par conséquent, des parois très épaisses et un petit calibre intérieur.

Quand, au contraire, on veut de l'eau à + 4°, on enlève la grille pesante, la glace flotte alors sur l'eau, et dans le fond de la cuve on a de l'eau au maximum de densité, c'est-à-dire à + 4°. Il faut avoir soin de maintenir le niveau de l'eau dans la caisse à l'aide d'un dispositif approprié (vase de Mariotte ou robinet à flotteur). Le dispositif donnant l'eau à zéro m'a semblé fonctionner plus régulièrement que ce dernier, et je le conseille de préférence. On peut également faire usage d'un serpentin métallique plongé dans de la glace fondante et recevant l'eau d'un flacon de Mariotte pour les expériences ne dégageant pas beaucoup de chaleur.

Régulateur d'écoulement. — Après bien des essais, le seul dispositif qui m'ait donné pleine satisfaction est figuré ci-contre (*fig.* 2).

Il se compose d'une membrane en caoutchouc, fixée horizontalement sur un bloc métallique au moyen d'une douille cylindrique portant des vis. La face inférieure de la membrane est en communication avec le liquide dilatable du calorimètre (pétrole) par un tube métallique plein d'eau, se terminant par le robinet *c*. Sur la face supérieure repose un piston métallique relié par deux tiges verticales DD', A, une traverse surmontée d'un plateau P, qu'on peut charger de poids. Ces deux tiges glissent dans une seconde traverse VV' horizontale pouvant se déplacer verticalement le long des tiges filetées EE' et se fixer dans la position voulue au moyen des écrous.

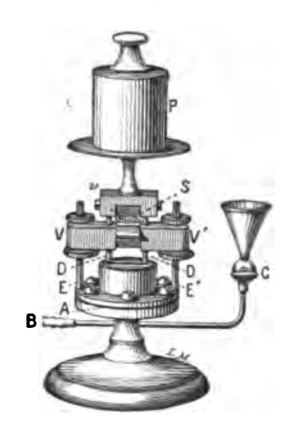


Fig. 2.

Cette traverse porte une plateforme sur laquelle on attache un tube de caoutchouc S, à parois très souples, communiquant avec l'extrémité libre du serpentin réfrigérant. Le fonctionnement de l'appareil est facile à comprendre. L'espace annulaire du calorimètre étant bien garni de pétrole et purgé de toute bulle d'air, on ouvre le robinet C de façon que l'ap-

pareil se mette bien en équilibre de température avec l'air ambiant et que le caoutchouc S doit s'écraser par le poids P, de façon à arrêter tout écoulement.

Cela fait, on ferme le robinet C. Si alors on introduit un animal dans le calorimètre, la température de l'instrument tend à s'élever, par conséquent le liquide (pétrole) se dilate légèrement. Cette dilatation, en soulevant la membrane de caoutchouc du régulateur et le piston qui la surmonte, ouvre légèrement le tube de caoutchouc S aplati par la pression sur la traverse VV'. Et le liquide réfrigérant peut traverser ainsi le serpentin du calorimètre et enlever la chaleur qui vient de lui être cédée par l'animal. Cette ouverture se fait graduellement, sans secousses, et la quantité de liquide qui s'écoule est à chaque instant proportionnelle à la chaleur dégagée.

Pour évaluer cette dernière en calories, il suffit donc d'inscrire le volume d'eau écoulé. Si l'eau entre à zéro dans le calorimètre et qu'elle en sorte par exemple à + 15°. Chaque litre écoulé représente donc 15 calories enlevées à l'instrument.

Cette inscription dans mon premier appareil se faisait très simplement et très régulièrement au moyen du dispositif représenté au bas de la figure 1.

Enregistreur des calories. — L'enregistreur des calories se composait d'un grand vase cylindrique recevant l'eau sortant du régulateur d'écoulement. Un flotteur, ne touchant pas la paroi, tendait toujours à être soulevé par un long levier muni à une de ses extrémités d'un contrepoids, tandis que l'autre extrémité portait une plume venant tracer une ligne sur un cylindre vertical tournant en fonction du temps. Il était facile de régler la longueur du levier de façon que chaque millimètre du papier représentât par exemple une calorie ou un nombre plus grand à volonté. — Dans mes expériences récentes, qui devaient durer plusieurs heures et même plusieurs jours, il eût fallu des vases trop grands et partant trop encombrants; j'ai donc remplacé cet appareil excellent, facile à construire, mais un peu primitif, par le suivant, qui permet de prolonger l'expérience pendant un temps indé-

fini et qui a de plus l'avantage d'occuper très peu de place. Il est constitué (*fig.* 3) par un vase O cylindrique, muni d'un flotteur B, relié par la tige L à une série de leviers multiplicateurs dont le dernier, terminé par une plume, vient l'écrire sur le cylindre F tournant en fonction du temps.

L'eau venant du régulateur d'écoulement par le tube N tombe dans l'entonnoir D et se rend ainsi au réservoir O, qui se remplit peu à peu pendant que la plume marque les phases de la variation de niveau sur le cylindre F. Quand le récipient O a reçu 500 grammes d'eau, la plume a parcouru toute la

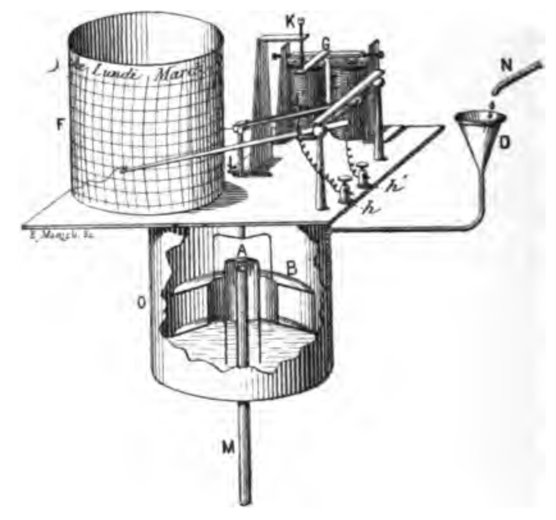


Fig. 3.

hauteur du cylindre F. A ce moment le récipient O se vide automatiquement par un mécanisme composé de 2 tubes A et M fonctionnant à la manière du siphon qu'on trouve dans le classique vase de Tantale. La plume retombe donc ainsi au zéro du cylindre F à tous les 500 grammes d'eau écoulés. Comme le siphon pourrait ne pas s'amorcer et le liquide venant de N s'écouler goutte à goutte sans laisser de trace, l'appareil est muni d'un électro-aimant E qui évite cet inconvénient de la façon suivante. Le levier enregistreur porte en J un contact en platine; la palette G de l'électro-aimant, réglée par la vis K, en porte un second. Quand le vase O a reçu juste 500 gram-

mes de liquide, le contact J vient toucher la palette G et fermer ainsi le circuit de la pile attachée en HH'. L'électro-aimant E étant alors animé attire la palette et donne un coup brusque au flotteur, qui amorce ainsi automatiquement le siphon A, M par son prolongement. Le vase O se vide alors rapidement et le contact se trouve rompu par suite de l'abaissement du levier J, pour recommencer lorsque 500 autres grammes de liquide se seront emmagasinés en O. C'est un appareil semblable au pluviomètre enregistreur employé en météorologie, et qui permet de prolonger une expérience pendant un temps quelconque grâce à l'énorme volume d'eau dont il peut enregistrer l'écoulement sur une même feuille de papier.

Cette méthode calorimétrique est d'une rigueur et d'une exactitude incomparables quand l'instrument est bien réglé, résultat auquel on arrive assez facilement en employant les dispositions que je viens de décrire. En opérant avec de l'eau à zéro dans une enceinte à $+12$ ou $+15$ degrés centigrades on peut très bien mesurer 100 calories avec une erreur inférieure à un quart de calorie, ce qui fait une approximation de 1/400ᵉ. Dans mes expériences sur la mesure de l'équivalent mécanique de la chaleur, je peux répondre du résultat à moins de 1/50ᵉ de calorie, mais en employant un dispositif un peu plus compliqué qui n'a pas raison d'être pour la plupart des expériences de physiologie. Cette exactitude de la méthode a été contrôlée aujourd'hui par un assez grand nombre d'observateurs qui ont absolument confirmé mes résultats.

Je me borne à signaler deux travaux récents exécutés par des physiciens habiles. Le premier a été fait à Bordeaux au laboratoire des professeurs Jolyet et Bergonié et se rapporte entièrement à la calorimétrie animale; le second est dû à M. Mathias et a pour objet un problème de physique pure que la mort de Victor Regnault a laissé inachevé : la chaleur latente de volatilisation des gaz liquefiés. Il a été exécuté au laboratoire de M. Lippmann à la Sorbonne [1].

[1] MATHIAS, *Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, année 1890.

Mon calorimètre enregistre bien la *somme* des calories qui lui sont fournies avec une grande exactitude, mais en est-il de même pour les *phases* de la production des calories? En un mot la courbe inscrite sur le cylindre en fonction du temps est-elle l'image fidèle des variations de la source de chaleur placée dans le calorimètre? Et, de plus, l'appareil a-t-il des indications instantanées ou, au contraire, présente-t-il un *temps perdu* dans ses indications. Et quelle en est la valeur s'il existe? Pour répondre à cette seconde question, qui a son importance dans le cas qui nous occupe ici, j'ai employé l'artifice suivant : je fais écouler dans l'intérieur du calorimètre, à la place où je mets l'animal, de l'eau provenant d'un réservoir cylindrique maintenu à 40 degrés environ. Cette eau étant à température fixe, il est évident que la chaleur fournie au calorimètre est à chaque instant proportionnelle au volume d'eau à $+40$ degrés qui y pénètre. Pour avoir les *phases* de la chaleur fournie au calorimètre, il suffit donc d'enregistrer l'écoulement de cette eau à $+40$ degrés, ce qui se fait en munissant le vase cylindrique qui la contient d'un simple flotteur inscripteur. Eh bien! en inscrivant cette courbe au-dessous de celle donnée par le calorimètre, on reconnaît que ces deux courbes sont absolument identiques. L'instrument n'a donc aucun temps perdu, et la courbe qu'il inscrit est l'image fidèle des variations thermiques de la source. Il était bon de vérifier ce point, chose que je n'avais pas faite dans mes premiers travaux.

Il est souvent difficile de se procurer de la glace, et l'installation précédente demande du soin et de la patience. J'ai cherché depuis quelques années à la remplacer par la suivante, plus simple comme manipulation. Le calorimètre est toujours maintenu, à *l'extérieur*, au même degré de température que la pièce où on opère; on le fait traverser pour cela par de l'eau à la température ambiante; mais cette eau s'échauffe dans son parcours et sort de *l'intérieur* à une température plus élevée de 1 ou 2 degrés, c'est cet échauffement très faible que l'on enregistre; le courant d'eau ayant un débit absolument régulier durant toute l'expérience, on supprime ainsi tous les régulateurs ainsi que la glace, et tout

se borne à avoir un thermomètre enregistreur. Pour arriver à ce résultat, le vase contenant l'animal, ou calorimètre proprement dit, est fait de la façon suivante (*fig.* 4) : deux feuilles de zinc d'égales dimensions, séparées l'une de l'autre par un intervalle de quelques dixièmes de millimètre seulement, au moyen de bandes métalliques formant entretoises, sont roulées ensemble de façon à faire deux tours complets et à constituer ainsi un cylindre dont la paroi est formée par conséquent de *quatre* épaisseurs de métal. Ces deux feuilles métalliques ainsi roulées, et soudées ensuite par leurs bords libres, constituent deux larges tubes très aplatis s'enroulant et se superposant

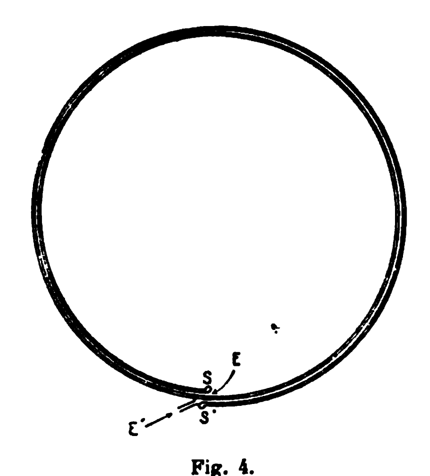


Fig. 4.

l'un à l'autre. Le premier de ces tubes a pour extrémités S, S'; le second, au contraire, débouche en E, E'. Faisons arriver de l'eau à la température ambiante par S', cette eau va faire deux tours sur elle-même avant d'arriver en S dans l'intérieur du calorimètre. Tout l'extérieur de l'instrument restera donc à la température ambiante. L'air expiré par l'animal et chauffé par lui va, au contraire, circuler en sens inverse de l'eau, c'est-à-dire qu'entrant en E il sortira en E' après avoir cédé toute sa chaleur à l'eau dans le premier tour, celui qui constitue par le fait la paroi interne du calorimètre.

On voit que, de cette manière, le calorimètre conservera à l'*extérieur* constamment la température ambiante, et que, de

plus, l'air échauffé par l'animal sortira également à la température ambiante, tout comme dans le premier appareil décrit ci-dessus. Si l'écoulement d'eau est continu et bien régulier, il suffira donc de mesurer l'élévation de température de cette eau en S pour avoir le nombre de calories dégagées. Il est facile de voir qu'aucune portion de la chaleur ne peut être perdue par le rayonnement, pas plus dans cet appareil qu'avec le précédent, puisqu'il reste toujours à la température ambiante. La figure 5 représente l'installation complète de l'ap-

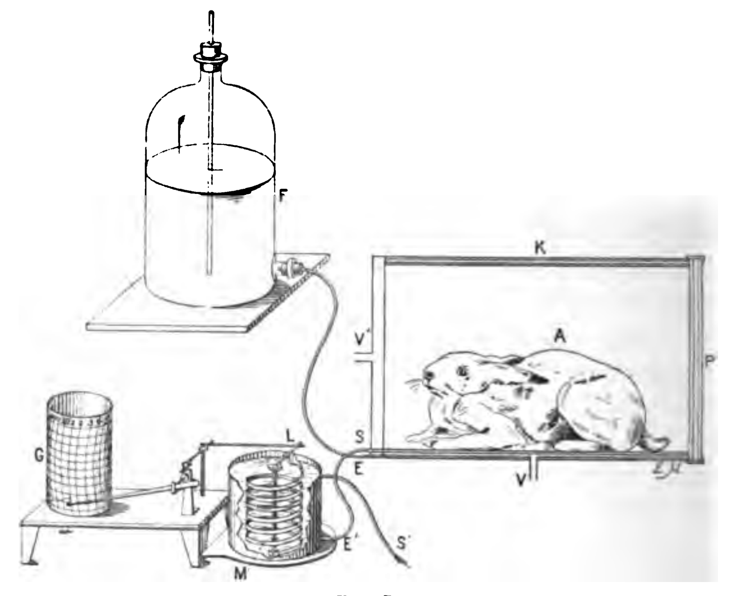


Fig. 5.

pareil, avec le thermomètre enregistreur assez sensible pour donner le centième de degré. K représente le calorimètre à *quadruple* paroi. En E arrive l'eau à la température ambiante provenant du flacon de Mariotte F, qui donne un écoulement très régulier. Après avoir tourné deux fois autour de l'animal A, cette eau sort en S pour se rendre au thermomètre enregistreur. En V' arrive l'air ambiant qui sort en V, après avoir cédé toute sa chaleur à l'eau qui circule en sens inverse. P est une double paroi en verre par où on introduit l'animal. Le thermomètre enregistreur se compose d'un vase muni de

deux tubulures E', S', dans lequel est un serpentin aplati M plein d'alcool. Les variations de volume, et par conséquent de température, de cet alcool font que ce serpentin s'enroule ou se déroule autour de la tige centrale. Ces déplacements se communiquent à une série de leviers amplificateurs L, dont le dernier vient inscrire la courbe des températures sur le cylindre horaire G. L'appareil est à zéro arbitraire et donne le centième de degré ; il est actionné par l'eau sortant du calorimètre qui arrive par le tube E', circule autour du serpentin thermométrique M et s'écoule ensuite par le tube S'. L'écoulement est réglé par le tube F de façon que l'élévation de température dans le calorimètre ne dépasse pas 1 ou 2 degrés, variation absolument négligeable pour une expérience de physiologie. Comme on le voit, cette méthode ne diffère en rien, comme principe, de la précédente; mais elle a l'avantage d'être d'une installation infiniment plus simple et sera certainement préférée par nombre de physiologistes. Telle que je viens de la décrire, elle est moins exacte que la précédente. Cela tient en grande partie à ce que l'eau sortant du calorimètre se refroidit dans le thermomètre enregistreur. Pour bien faire, ce dernier devrait être placé *dans* le calorimètre lui-même. Je m'occupe actuellement de réaliser ce desideratum en changeant la forme du réservoir thermométrique. Si on ne veut pas que l'appareil soit enregistreur, l'installation est encore plus simple : il suffit de placer un thermomètre sensible en S au sortir de l'eau et de noter de combien de fractions de degré cette eau est plus chaude que celle du flacon F. Dans ce cas, la cause d'erreur que je viens de signaler n'existe plus, mais on n'a plus *les phases* de la thermogénèse ; on a la production maxima en employant un thermomètre à index. En employant un thermomètre à mercure gradué en cinquantièmes de degré et en réglant l'écoulement de façon que l'eau ne s'échauffe pas de plus de 1°,5 à 2 degrés, on arrive à une exactitude qui ne le cède en rien à celle de la première méthode. Dans un prochain travail, j'étudierai le degré d'approximation auquel on arrive en employant la deuxième méthode de calorimétrie, celle que j'ai appelée méthode *par déperdition* ou *rayonnement*.

RECUEIL DE FAITS

I

LES NERFS SENSIBLES DE LA LANGUE

SONT-ILS ASSOCIÉS PAR LA SENSIBILITÉ RÉCURRENTE DANS LEUR ACTION RÉFLEXE SUR LA SÉCRÉTION SALIVAIRE

Par M. E. **WERTHEIMER**

A l'occasion de mes expériences sur le pouvoir réflexe du ganglion sous-maxillaire, dont j'ai rendu compte dans le présent numéro de ce journal, j'ai été incidemment amené à faire quelques recherches sur la sensibilité récurrente des nerfs sensibles de la langue.

En effet, un premier point qui m'avait d'abord occupé, alors que je cherchais à vérifier l'interprétation de Schiff, a été de savoir si les fibres sécrétoires que ce physiologiste dit avoir rencontrées à 3 ou 4 centimètres au-dessous du ganglion ne venaient peut-être pas du côté opposé en s'entre-croisant avec leurs congénères sur la ligne médiane. On sait que Luchsinger a admis une pareille disposition pour les fibres excito-sudorales de la face, bien que ses résultats puissent recevoir une autre explication (voy. Arloing, *Arch. de Physiol.*, 1890, n° 1).

Comme on peut le prévoir d'après mes conclusions antérieures, je n'ai rien observé de ce genre. Voici une de ces expériences :

Chien de 14 kilogrammes, curarisé à la limite. — Canule dans le conduit de Wharton gauche. Section du nerf lingual gauche à 1 centimètre au-dessus du ganglion. Puis section du nerf lingual droit avant la bifurcation, et faradisation du bout qui tient à la langue. Renforcement progressif du courant jusqu'à 0. Aucun écoulement.

On fait ensuite l'expérience de Cl. Bernard : on badigeonne à plusieurs reprises la langue avec de l'éther ; pas de salivation. La bifurcation du lingual gauche, resté intact entre le ganglion et la langue, est à un peu plus de 3 centimètres au-dessous du ganglion. L'excitation de ce point donne un écoulement abondant vers 5 (pile Grenet, chariot de Ranvier) ; les deux branches de bifurcation sont excitées de leur origine au courant 1 ; mais déjà, à 1 centimètre de la bifurcation, leur excitation ne produit plus rien. Un peu plus tard, on met du sel marin sur le nerf au-dessous du point où il croise le canal de Wharton ; pas de sécrétion.

La deuxième partie de cette observation montre encore une fois de plus que les résultats de l'expérience de Cl. Bernard diffèrent peu d'un cas à l'autre.

Son but principal, toutefois, est de prouver qu'il n'y a pas de fibres sécrétoires traversant la ligne médiane pour aller aboutir au rameau glandulaire du côté opposé.

Mais on était ainsi amené à se demander ce qui adviendrait par l'excitation du bout périphérique d'un nerf sensible de la langue, alors que le nerf du côté opposé, à l'inverse de l'expérience précédente, resterait en communication avec l'encéphale. Arloing et Tripier ont, en effet, montré qu'à la face les branches du trijumeau sont unies par la sensibilité récurrente. En serait-il de même pour les branches linguales de ce nerf, et ces fibres récurrentes pourraient-elles, par voie réflexe, provoquer la salivation du côté opposé ? Et le glosso-pharyngien ne serait-il pas également associé de la même façon au lingual ?

C'est à ces questions que répondent les expériences suivantes, faites sur des animaux non curarisés ni anesthésiés :

Chien de 5 *kilogrammes.* — Canule dans le conduit de Wharton gauche. Section du nerf lingual gauche au-dessus de la bifurcation. On attend que l'écoulement salivaire produit par l'opération soit arrêté. L'excitation du bout périphérique du lingual n'amène pas la salivation. Le rameau glandulaire est directement excitable vers 12.

Canule dans le conduit de Wharton droit : l'excitation du bout périphérique du lingual gauche n'a aucun effet sur la sécrétion de la glande droite[1].

[1] On fait ensuite l'expérience de Cl. Bernard du côté droit. La bifurcation est à peu près à 2 centimètres du ganglion : l'excitation de ce point donne un écoulement abondant à 6, celle des branches de bifurcation, aussi loin qu'on peut les poursuivre, provoque la sécrétion à 4. L'excitabilité de ces branches est exceptionnelle chez les petits chiens : mais cet exemple montre que l'expérience de Cl. Bernard réussit aussi chez les animaux de petite taille.



Ainsi l'excitation du bout périphérique du lingual gauche n'a agi ni sur la sécrétion du côté correspondant, ni sur celle du côté opposé. On peut en conclure, avec quelques réserves toutefois, que ce nerf n'est pas associé par la sensibilité récurrente ni au glosso-pharyngien gauche, ni aux nerfs du côté droit.

J'ai fait aussi la contre-épreuve, c'est-à-dire que le lingual d'un côté restant intact, j'ai excité le bsut périphérique du glosso-pharyngien du même côté, et j'ai complété ensuite l'expérience en excitant, comme plus haut, le lingual du côté opposé.

Chien de 6^{kg},500. — On met à découvert le glosso-pharyngien droit au-dessus de l'os hyoïde ; on le sectionne au-dessus d'une ligature, et on isole le bout périphérique. On met une canule dans le conduit de Wharton droit, puis on découvre le lingual gauche ; on le divise également et on le lie, et on isole son bout périphérique. On attend quelque temps que l'animal soit tranquille.

A ce moment, la salivation spontanée est arrêtée ; il y a à l'orifice de la canule une gouttelette de salive qui reste stationnaire. — Faradisation du bout périphérique du lingual gauche jusqu'au courant maximum pendant plus d'une demi-minute, sans résultat. Un peu plus tard, on se rapproche davantage de la périphérie jusqu'à l'origine même des branches de bifurcation sans que la salive s'écoule. — L'excitation du bout périphérique du glosso-pharyngien n'a pas produit davantage. Cependant l'animal est bien sensible et sa sensibilité réflexe est très bien éveillée, car pour peu que l'on n'isole pas suffisamment le bout périphérique du glosso-pharyngien des parties profondes, l'irritation des nerfs voisins (pneumo-gastrique et hypoglosse) amène immédiatement une sécrétion abondante.

D'ailleurs, la faradisation du lingual droit intact (courant 12), pratiquée au voisinage de la bifurcation du nerf, est suivie au bout de dix secondes d'une salivation prolongée.

Il faut ajouter enfin que, pendant l'excitation, ni du glosso-pharyngien bien isolé, ni du lingual, l'animal n'a donné des signes de sensibilité.

Dans l'expérience suivante, pour ne pas porter atteinte à la sensibilité de l'animal par des opérations préliminaires trop longues et douloureuses, on n'a excité que le bout périphérique du nerf lingual d'un côté.

Chien de 6 kilogrammes. — Canule dans le conduit de Wharton droit, puis section et ligature du lingual du côté opposé.

Au bout d'un quart d'heure environ, il n'y a plus de salivation spontanée ; on excite alors le bout périphérique du nerf lingual gauche, on

renforce progressivement le courant jusqu'à zéro sans amener la salivation.

Plus tard, l'animal s'agite et gémit : la salivation spontanée s'établit très abondante : on adapte alors à la canule un étroit tube de verre, et on voit quelle est la longueur de tube que la salive parcourt en quarante secondes. On électrise ensuite pendant quarante secondes le bout périphérique du lingual gauche et on constate que, pendant ce temps, la salive n'a pas progressé dans le tube plus vite que précédemment.

Il est possible, il est même très probable que dans cette région, comme partout ailleurs, des fibres récurrentes unissent entre eux les différents nerfs sensibles de la langue; mais, des faits précédents, il résulte que si ces fibres existent, la sensibilité n'y est pas assez développée pour provoquer, par voie réflexe, la salivation.

II

SUR CERTAINES ACTIONS PHYSIOLOGIQUES DES SÉCRÉTIONS MICROBIENNES

Par M. A. CHARRIN

Les doctrines microbiennes, telles qu'elles se développent aujourd'hui, touchent par bien des points à la physiologie; la question de l'immunité nous en offre un exemple.

Assurément nous sommes loin de posséder d'une façon absolue toutes les notions qui se rapportent à l'état réfractaire; néanmoins il est permis d'affirmer que la vaccination provoque des modifications cellulaires et humorales qui jouent un rôle considérable dans l'augmentation de la résistance. Or, ces modifications sont durables, elles font désormais partie intégrante de la vie, de la nutrition de l'individu qui les a subies; dès lors, n'est-on pas en droit de les considérer comme des attributs physiologiques nouveaux, et, du reste, il n'est pas toujours aisé de dire où cesse la pathologie pour faire place à la physiologie. A l'heure actuelle, il est prouvé que les agents pathogènes agissent surtout grâce aux produits toxiques qu'ils fabriquent. Comment se comportent vis-à-vis de ces produits

nos principaux appareils? Quelle est la réaction, en présence de ces sécrétions bactériennes, des systèmes nerveux, vasculaire, respiratoire, etc. Ce sont là tout autant de points que le physiologiste doit s'efforcer d'analyser. Il n'est nul besoin d'ajouter que la plus grande obscurité règne encore sur la plupart de ces problèmes. Déjà cependant quelques lueurs se sont montrées, et tout récemment M. Bouchard mettait en évidence ce phénomène important, à savoir que certaines cultures stérilisées ont la propriété d'empêcher la diapédèse.

Nul n'ignore en effet que si l'on place sous la peau d'un animal un virus vivant, dans bien des circonstances il ne tarde pas à se produire au voisinage de l'inoculation un afflux cellulaire en général d'autant plus abondant que la résistance du sujet inoculé est plus grande. Pour être plus précis, prenons un cas particulier.

On injecte dans le tissu cellulaire de deux lapins, dont l'un est normal et l'autre vacciné contre la maladie pyocyanique, deux centimètres cubes d'un bouillon dans lequel vit le bacille du pus bleu. Au bout de trois ou quatre heures, on constate au lieu précis d'introduction des microbes, chez le premier lapin, de rares cellules migratrices, tandis que, chez le second, ces cellules sont extrêmement abondantes. La différence tient d'une part à ce que les humeurs de l'animal sain ont permis aux agents figurés de se multiplier librement et de sécréter largement, fonctions dont l'accomplissement a été empêché ou du moins atténué, retardé par l'animal vacciné, et d'autre part à ce que les substances fabriquées par ces agents agissent de telle façon sur l'appareil nervo-vasculaire que la sortie des globules blancs se trouve empêchée. Les examens microscopiques, les cultures, dans le détail desquelles nous ne pouvons rentrer, établissent la réalité de ces variations dans le fonctionnement, suivant qu'il y a ou non préexistence de l'état réfractaire. L'expérience suivante, empruntée à M. Bouchard, établit la propriété inhibitrice dont nous venons de parler.

Le 8 janvier 1890, on prend trois lapins A, B, C, vaccinés antérieurement par inoculations de cultures de bacille pyocyanique. Sous la peau de chacun d'eux, on insère, à 10 h. 15, une cellule de Ziegler et 2^{cc},5 de culture pyocyanique. Aussitôt après, on injecte, autour de la cellule du lapin B, 3 centimètres cubes de culture pyocyanique stérilisée, ne contenant plus que les produits solubles. Autour de la cellule du lapin C, on injecte un mélange à parties égales d'eau et de bouillon, les deux liquides étant privés de germe. Le lapin A ne reçoit que la cellule.

A 4 h. 30 on examine au microscope les cellules qui sont restées six heures et quart sous la peau.

La cellule du lapin A contient de nombreux leucocytes; ils sont granuleux, quelques-uns contiennent des bacilles; les bacilles libres sont extrêmement clairsemés. Dans la cellule du lapin B, les leucocytes sont extrêmement peu nombreux; on voit un assez grand nombre de bacilles libres, dont quelques-uns sont longs; on ne trouve pas de microbes dans l'intérieur des globules blancs. La cellule du lapin C renferme des leucocytes en nombre moyen; on y observe plus de bacilles libres que chez A et moins que chez B; dans quelques-uns des leucocytes on reconnaît des bacilles.

On pourrait multiplier les citations de semblables expériences. Et si au lieu d'injecter les produits solubles autour de la cellule du lapin B, c'est-à-dire localement, on les avait fait pénétrer dans les veines, les effets se seraient montrés encore plus marqués; on arrive par là à supprimer la sortie de toute cellule migratrice.

La diapédèse n'est pas le seul phénomène qu'influence la pénétration dans l'organisme des sécrétions suivantes. Une expérience que nous avons bien souvent répétée avec M. Gamaleï établit que cette influence s'étend sur d'autres éléments de l'inflammation considérée dans son ensemble.

Le 27 mai 1890, à 10 heures du matin, on fait sur l'oreille droite de deux lapins, 1 et 2, une égale application d'huile de croton, application qui consiste à frotter pendant 2 à 3 minutes l'oreille avec un tampon d'ouate légèrement imbibée de cette huile. De suite après cette application, on injecte 10 centimètres cubes de culture pyocyanique stérilisée dans les veines du lapin 1; on renouvelle 4 fois l'injection de deux en deux heures. Le soir à 5 heures l'oreille droite du lapin 1 est à peine rouge, sans œdème, sans exsudation aucune, tandis que l'oreille du lapin 2 est gonflée, œdématiée et d'une rougeur intense.

Ainsi se trouve démontrée, par les exemples que nous venons de rapporter, cette propriété que possèdent les produits solubles du bacille pyocyanique d'entraver et la diapédèse et d'autres éléments de l'inflammation.

Quelles sont les autres substances, microbiennes ou non, capables d'amener le même effet? Combien dure cette action, et surtou par quel mécanisme s'exerce-t-elle? Ce sont là tout autant de questions qu'il convient d'éclaircir, et qui, en dehors de leur importance en pathologie générale, présentent un intérêt physiologique réel.

III

RECHERCHES
SUR L'EXISTENCE D'UNE PÉRIODE INTERMÉDIAIRE
A L'IRRITABILITÉ MUSCULAIRE ET A LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

Par M. BROWN-SÉQUARD

J'ai trouvé depuis bien longtemps déjà, sur des mammifères, que la rigidité cadavérique peut ne paraître qu'un temps plus ou moins considérable après la disparition de l'irritabilité musculaire [1]. Mon ami M. Charles Rouget a, depuis longtemps aussi, constaté le même fait chez des animaux invertébrés.

Voici quelques-unes des expériences qui m'ont permis d'étudier cet intéressant état des muscles.

Exp. I. — Le 19 mai 1881, sur un singe ayant été soumis à la galvanisation et à des sections de nombre de parties de l'encéphale, la température rectale s'était abaissée de 9 à 10°. Il était mourant, lorsqu'on ouvrit le thorax à 6 h. 15 du soir. L'excitabilité des nerfs et celle des muscles durèrent considérablement après la mort. Les muscles du bras droit ne perdirent leur irritabilité qu'entre 10 h. 30 et 11 heures du soir, plus de quatre heures un quart après l'ouverture du thorax. A 2 heures du matin, près de six heures après la mort, la rigidité n'avait pas encore commencé à se montrer dans ce bras. A 3 heures du matin elle y existait, mais à un faible degré, et elle n'était pas encore complète à 6 h. 15 du matin, douze heures exactement après l'ouverture du thorax. L'irritabilité musculaire a donc cessé d'exister *au moins trois heures* avant l'apparition de la rigidité cadavérique.

[1] Déjà, en 1849 (*Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 174), j'avais dit ce qui suit : « Récemment, Gierlachs et d'autres physiologistes ont affirmé que la rigidité survenait toujours à l'instant même où cessait la contractilité. » J'ajoutais que cela était vrai lorsque la raideur cadavérique se montre sans retard considérable, mais que, « dans les cas où l'irritabilité a duré très longtemps et où la rigidité tarde considérablement à paraître, on constate un assez long intervalle pendant lequel les instruments excitateurs les plus puissants ne peuvent plus faire contracter les muscles. » On verra que cette conclusion est aussi celle à laquelle les faits que j'ai étudiés durant les derniers quinze ans m'ont conduit de nouveau, et de la manière la plus positive.

Exp. II. — Le 16 novembre 1880, sur un chien basset vigoureux, ayant eu une injection de 8 centimètres cubes de chloroforme dans l'intestin et des applications répétées du même liquide sur la peau, il y eut un état de mort apparente, pendant lequel on ouvrit le thorax, à 3 h. 38. L'irritabilité des muscles de la cuisse avait cessé complètement, partout, à 6 h. 30. La rigidité n'a commencé, et seulement dans quelques-uns de ces muscles, qu'à 7 h. 25. La période intermédiaire à ces deux états (irritabilité et rigidité) a donc été de bien près d'une heure pour nombre de muscles, et de bien plus pour quelques autres.

Exp. III. — Le 15 janvier 1881, un lapin adulte très vigoureux fut tué par des applications de chloral anhydre sur la peau, sa température rectale étant tombée à 27°. Quatre heures après la mort il était souple de partout, et n'avait plus la moindre trace d'irritabilité musculaire. La rigidité n'a commencé à se montrer aux membres qu'une heure et demie après cette constatation. Sa période intermédiaire à la cessation de l'irritabilité et à l'apparition de la rigidité a donc été d'au moins une heure et demie.

Exp. IV. — Le 14 juin 1881, un lapin adulte fut rapidement tué par du chlorure de méthyle, injecté dans une narine. En moins de deux heures après la mort l'irritabilité musculaire avait disparu dans les membres pelviens. Cinquante minutes environ après cette constatation la rigidité a commencé dans l'un de ces membres, et dans l'autre seulement au bout d'un peu plus d'une heure quarante minutes.

Exp. V. — Le 7 mai 1881, sur un chat nouveau-né, notablement refroidi par des applications répétées de chloroforme sur une grande partie de la peau, on ouvrit le thorax à 4 h. 23. Le cœur continua à battre pendant plus d'une heure et demie, les efforts respiratoires ayant cessé au bout de 8 minutes après l'ouverture de la poitrine. L'irritabilité musculaire aux membres avait disparu complètement à 7 h. 15. Il n'y avait pas trace de rigidité cadavérique à 8 h. 31, moment où le diaphragme irrité agissait encore. La raideur post mortem était encore très loin d'être complète à 1 heure du matin (nuit suivante). La période intermédiaire à la cessation de la contractilité et à l'apparition de la rigidité a donc été d'au moins 1 h. 16.

Exp. VI. — Le 24 décembre 1881, sur un cobaye vigoureux de 4 à 5 mois, après des applications de moutarde (en sinapisme) sur le thorax et l'abdomen rasés, on ouvre le thorax à 1 h. 13. Il existe à peine des traces d'irritabilité dans les muscles du train postérieur à 2 h. 54. Il n'y a aucune apparence de rigidité dans ce train à 5 heures, et ce n'est qu'un peu plus d'une demi-heure après qu'il commence à s'en montrer. L'intervalle, conséquemment, entre la cessation de l'irritabilité et l'apparition de la raideur cadavérique, a été d'environ deux heures et demie.

Exp. VII. — Le 7 mai 1881, sur un cobaye de 5 à 6 mois, on fait

une série d'applications de chloroforme, à droite, sur les régions scapulaire et thoracique. A 4 h. 50 on ouvre le thorax; à 6 h. 40 il y a à peine d'irritabilité aux muscles des cuisses et à 7 h. 15 il n'y en a plus trace. La rigidité n'avait pas encore paru à 8 h. 31. Il y a donc eu une période intermédiaire à l'irritabilité et à la raideur d'au moins 1 h. 15.

Exp. VIII.— Le 22 mars 1883, sur un pigeon adulte on coupa subitement le cou au niveau de la 9e vertèbre cervicale, à 3 h. 6. L'état cataleptiforme que j'ai décrit ailleurs [1] s'est montré à 3 h. 9 et avait acquis son maximum d'intensité à 3 h. 20. Lorsqu'elle cessa, à 3 h. 50, il n'y avait plus d'irritabilité musculaire au tronc et aux membres et pas trace de rigidité cadavérique. A 4 h. 14, il y avait de nouveau une très légère apparence d'état cataleptique dans une des pattes. A 4 h. 29 seulement la rigidité cadavérique a commencé à se montrer aux pattes, au moins 39 minutes après la disparition de l'irritabilité musculaire.

Ces expériences prouvent que l'état de neutralité des muscles où leur irritabilité a disparu sans que la rigidité cadavérique ait commencé peut se montrer aussi bien chez l'oiseau que chez des mammifères occupant des rangs très différents dans l'échelle animale. Chez l'homme aussi, comme je l'ai constaté, en 1851, sur le cadavre de deux suppliciés qui m'ont servi à prouver que la rigidité cadavérique peut permettre le retour de l'irritabilité musculaire sous l'influence d'injections sanguines, il peut y avoir une période où l'irritabilité musculaire au galvanisme (courants faradiques) a cessé complètement quelque temps avant l'apparition de la rigidité cadavérique. Dans ces deux cas, les muscles se contractaient encore, mais localement et non dans toute leur longueur, lorsqu'on les frappait [2].

C'est chez les singes et les cobayes que j'ai trouvé la plus grande durée de l'*état neutre des muscles*, où ils ont perdu leur irritabilité et ne sont pas encore atteints de raideur post mortem. Dans les expériences que j'ai rapportées, on peut voir que la durée de cet état neutre a été de 3 heures chez le singe (exp. I), de 2 h. 30 chez un cobaye (exp. VI), de 1 h. 40 d'un côté et 50 minutes de l'autre chez un lapin (exp. IV) et de 1 h. 30 chez un autre (exp. III), de plus de 1 h. 15 chez deux autres animaux, un cobaye (exp. VII) et le chat (exp. V), de près de 1 heure chez le chien et enfin de 39 minutes au moins chez le pigeon. Les termes extrêmes se sont donc montrés chez le singe et le pigeon.

[1] Voy. *Arch. de Physiol. normale et pathol.*, 1889, p. 729.

[2] Voy. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1851, t. XXXII, p. 897, et t. XXXIII, p. 103, et, avec plus de détails, *Journal de la physiol. de l'homme*, etc., 1858, p. 108 et suiv.



La température de l'air ambiant a certainement une influence très marquée sur l'apparition de l'état neutre dans les muscles. En effet c'est en hiver et dans les autres saisons froides ou fraîches que j'en ai été témoin, dans la plupart des cas. J'ajoute que c'est dans l'espèce de mort caractérisée par la présence de sang rouge dans les veines avec abaissement rapide de la chaleur animale que ce phénomène s'est montré.

D'après tous les faits que je connais, c'est par une influence nerveuse d'origine périphérique, dans l'immense majorité des cas (et surtout après l'application de chloroforme ou de chloral anhydre sur la peau), que se produit, dans les muscles, ce que j'appelle l'*état neutre*.

Simultanément avec l'action nerveuse réflexe ou d'origine centrale qui dans la « syncope des échanges » détermine la cessation du travail nutritif dans les muscles, se produirait une modification préparant ces parties à perdre leur irritabilité avant la venue de la contracture post mortem, connue sous le nom de rigidité cadavérique.

Jamais, dans un nombre extrêmement considérable d'expériences faites dans des buts très variés, je n'ai vu se montrer l'*état neutre* dans des muscles paralysés par suite de la section de leurs nerfs, faite avant la mort et aussi avant les lésions ou les applications d'irritants sur la peau, qui produisaient l'arrêt des échanges.

Ce n'est donc pas par le sang, mais par l'intermédiaire des centres nerveux, que se produit, dans les muscles, le changement qui les prépare à perdre leur irritabilité un temps plus ou moins long avant l'apparition de la raideur post mortem.

Il ne faudrait pas croire que l'absence d'irritabilité au galvanisme indique la perte de contractilité. Les muscles peuvent ne pas se contracter sous l'influence de certaines irritations et pouvoir le faire quand d'autres excitations leur sont appliquées. Si, comme je le soutiens, la rigidité cadavérique n'est qu'une contracture, il est évident que la contractilité existe encore dans les muscles rigides après la mort. Dans ces parties, la contractilité persiste assurément, et si elle n'est plus mise en jeu par le galvanisme, elle peut l'être par certaines excitations mécaniques et par le froid et la chaleur [1].

[1] Voyez, à cet égard, mon travail dans les *Archives*, octobre 1889, n° 4, p. 726 et suiv.



IV

REMARQUES SUR L'ACTION PSEUDO-MOTRICE

DES NERFS VASO-DILATATEURS

Par M. E. WERTHEIMER

Dans une note parue dans le dernier numéro de ce *journal* (p. 430), M. Morat a déjà résumé les principaux faits acquis jusqu'à présent sur cette question en y ajoutant les résultats de sa propre observation. Je les rappellerai donc très sommairement. Après la section et la dégénérescence du nerf hypoglosse, le nerf lingual, qui normalement n'a aucune action motrice sur les muscles de la langue, provoque, s'il est excité, des contractions dans cet organe (Philippeau et Vulpian). Ces nouvelles propriétés, il les doit aux fibres de la corde du tympan (Vulpian).

Les mouvements produits par l'excitation du lingual diffèrent, par l'ensemble de leurs caractères (temps perdu, forme, énergie, durée), de ceux que l'on obtient par l'excitation du véritable nerf moteur (Heidenhain).

Le « difficile problème » qui se pose est donc celui-ci : Comment un nerf, tel que la corde du tympan, qui n'entre d'aucune manière en rapport direct avec les fibres musculaires, peut-il amener des contractions à ces fibres, à la suite et par suite de la dégénérescence de l'hypoglosse?

Heidenhain a répondu à la question en ces termes : C'est en tant que nerf vaso-dilatateur que le lingual devient pseudo-moteur, et comme il ne fournit pas de filets allant se terminer directement dans les fibres musculaires, il ne peut agir sur elles que par une voie détournée. L'excitation du nerf vaso-dilatateur s'accompagne d'une production considérable de lymphe, et l'abondance de cette transsudation devient à son tour une cause d'excitation pour les plaques motrices de l'hypoglosse, respectées par la dégénérescence.

Il est malheureusement plus facile de présenter des objections à cette théorie que de lui en substituer une autre plus satisfaisante. D'ailleurs, Heidenhain ne s'en dissimule pas les lacunes, et

il ne la donne que comme une hypothèse devant servir de point de départ à des recherches ultérieures. Tout d'abord il est bien difficile d'admettre, comme l'a déjà fait remarquer Morat, qu'un phénomène congestif soit pour quelque chose dans l'action pseudo-motrice. Heidenhain, lui-même, a vu, en effet, vingt minutes après l'arrêt de toute circulation dans la langue, la faradisation du lingual produire encore ses effets et, moi-même, je l'ai trouvée encore efficace dans certains cas, plus d'une demi-heure après la mort. Pense-t-on que de la lymphe puisse encore se produire dans ces conditions par l'excitation de la corde du tympan?

Un point qui paraît cependant bien établi, c'est qu'un nerf pour acquérir la propriété pseudo-motrice doit être un dilatateur des vaisseaux. Heidenhain, dans son mémoire (*Ub. pseudomotor. Nervenwirkungen*, in *Arch. f. Physiol.*, 1883, Suppl. Band), avait émis l'avis que d'autres nerfs vaso-dilatateurs se comporteraient sans doute comme la corde du tympan. Il y a plus d'un an déjà que j'ai entrepris quelques expériences pour vérifier l'opinion de Heidenhain; je ne connaissais pas alors le travail de Rogowicz (*Arch. f. gesammte Physiol.*, t. XXXVI). dont j'ai trouvé l'indication dans la note de M. Morat, et qui avait fourni un nouvel exemple de l'action pseudo-motrice des nerfs vaso-dilatateurs.

Cependant, bien que je me fusse placé dans des conditions semblables, je n'étais arrivé, au contraire, qu'à des résultats négatifs; et comme dans l'étude d'une question, il faut tenir également compte de ceux-ci, je les rapporterai ici, d'autant plus que pour l'un des nerfs surtout sur lesquels j'ai expérimenté, l'insuccès ne laisse pas que de surprendre. Si, en effet, il est un nerf qui devait se prêter plus spécialement à la vérification de l'assertion de Heidenhain, c'était certainement le glosso-pharyngien : il est, en effet, pour la partie postérieure et la langue ce qu'est la corde du tympan pour les deux tiers antérieurs. Comme ce dernier, il fournit des vaso-dilatateurs à la région à laquelle il se distribue (Vulpian); et cependant après la section de l'hypoglosse, l'excitation du glosso-pharyngien n'a rien produit du côté de la langue.

Entre autres expériences, assez nombreuses, du reste, je n'en reproduirai ici qu'une seule à cause de certains détails intéressants, au point de vue des mouvements fibrillaires qu'on observe habituellement dans ces cas.

Exp. (30 avril 1889). — Section des deux nerfs hypoglosses chez un chien.

6 *mai*. Mouvements fibrillaires de la langue. On excite successive-



ment par le courant induit chaque nerf lingual; de chaque côté, mouvement de la langue vers le plancher de la bouche, l'animal étant couché sur le dos. On met ensuite à découvert le glosso-pharyngien du côté droit : sa faradisation provoque des contractions du côté du voile du palais; rien du côté de la langue.

Après des expériences sur l'influence de l'arrêt de la circulation, qui n'ont rien présenté de particulier, l'animal est tué par faradisation du cœur. Dix minutes après l'arrêt du cœur, les mouvements fibrillaires spontanés persistent encore, surtout vers la pointe. Un quart d'heure après la mort, l'excitation au courant 6 (pile Grenet, moyen modèle, chariot de Ranvier) pour le nerf gauche, au courant 5 pour le nerf droit (qui avait été fatigué davantage pendant la vie), provoque encore des contractions.

En même temps, les mouvements fibrillaires, qui avaient disparu depuis trois à quatre minutes, recommencent au début de chaque excitation et persistent pendant quelque temps après que celle-ci a cessé.

Au bout de vingt minutes, l'excitabilité des nerfs linguaux a disparu : le sciatique est encore excitable à 17.

J'ai répété un certain nombre de fois cette expérience plus ou moins longtemps après la section de l'hypoglosse, et toujours le glosso-pharyngien s'est montré inefficace à provoquer des contractions dans la langue.

Dans un cas, en même temps que j'ai divisé l'hypoglosse, j'ai arraché le ganglion cervical supérieur du sympathique du même côté pour faciliter encore, par la paralysie des vaso-constricteurs, l'action des nerfs vaso-dilatateurs, dans l'hypothèse où celle-ci serait due réellement à un phénomène congestif : je n'ai pas réussi davantage. Dans une expérience, cependant, après la simple section de l'hypoglosse et au bout de quinze jours, j'ai noté que par l'excitation du glosso-pharyngien les mouvements fibrillaires spontanés augmentaient d'énergie.

J'ai pensé alors à m'adresser à une autre région et, comme Rogowicz, j'ai songé aux nerfs vaso-dilatateurs de la face. J'ai donc arraché le facial dans l'épaisseur de la parotide; mais je n'ai pas cru devoir rechercher l'action pseudo-motrice du grand sympathique cervical, à cause de sa constitution mixte, et dans la crainte que les filets vaso-constricteurs ne vinssent empêcher l'action des fibres antagonistes. Je voulais prendre un vaso-dilatateur type, et dans cette région s'en trouve un qui précisément réalise cette condition, d'après Jolyet et Lafont : c'est le nerf buccal (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879). Dans quatre expériences que j'ai ainsi pratiquées, le nerf buccal n'était pas devenu moteur. Dans un

cas, cependant, j'ai remarqué également une augmentation des mouvements fibrillaires spontanés de la lèvre inférieure, lors de l'excitation (section du facial, 23 juin 1889; excitation du buccal, 6 juillet).

Ainsi, pour qu'un nerf acquière des propriétés pseudo-motrices après la dégénérescence du véritable nerf moteur de la région, une condition nécessaire d'après les expériences de Heidenhain, Rogowicz, Morat, c'est qu'il soit vaso-dilatateur; mais cette condition n'est pas suffisante. C'est la seule conclusion que je me crois autorisé à tirer des faits précédents.

Ce qui a lieu de surprendre aussi, c'est que le glosso-pharyngien ne partage pas toutes les propriétés de la corde du tympan, alors que celle-ci ne serait autre chose qu'un faisceau erratique de la portion sensitive et vaso-dilatatrice du nerf de la neuvième paire. (M. Duval, *Journal de l'Anat.*, 1880.)

V

PARAPLÉGIE SANS CAUSE ORGANIQUE

UN FAIT D'INHIBITION ET DE DYNAMOGÉNIE DE LA MOELLE CHEZ L'HOMME

Par le Dr R. JURANVILLE

J'ai eu récemment l'occasion d'observer chez une jeune fille un cas de paraplégie survenant brusquement, en dehors de toute hérédité, dont la seule cause, en définitive, peut être trouvée dans une influence purement psychique (comparable, conséquemment, à une paraplésie hystérique).

C'est un très bel et très net exemple d'inhibition des puissances médullaires par les centres nerveux tout à fait supérieurs. De plus, j'ai vu l'observation se compléter parfaitement par la guérison de la malade, et cela encore, sans une influence morale, de telle sorte que, de même que la moelle avait été inhibée par une cause psychique, une cause de même nature a pu plus tard déterminer des phénomènes de dynamogénie qui ont réveillé ces fonctions.

Ainsi ce cas nous paraît constituer une véritable expérience sur l'homme et mériter d'être relaté d'une façon détaillée.

Paraplégie chez une jeune fille indemne de toute trace héréditaire. Début brusque à la suite d'une amygdalite légère. Persistance de la maladie pendant trois mois, sans atrophie, avec intégrité de la sensibilité. Réactions électriques normales. Intelligence plutôt au-dessus de la moyenne. Guérison spontanée, brusque comme le début.

Mlle S..., âgée de 13 ans, bien constituée, sans aucun antécédent morbide héréditaire, d'une taille très supérieure à la moyenne des enfants de son âge, jouit habituellement d'une bonne santé. Elle a grandi de 16 à 17 centimètres pendant les dix mois qui ont précédé la maladie qui nous occupe. Réglée à 12 ans, elle n'a eu, au cours de cette année, que trois époques insignifiantes en quantité. Élevée par ses parents, de situation fort aisée, elle est d'un caractère facile, mais très impressionnable, d'un esprit délicat et d'une intelligence développée.

Dans le courant d'octobre 1888, à la suite d'un refroidissement, elle contracte une amygdalite sans gravité, s'accompagnant d'une certaine élévation de température. La déglutition est rendue difficile, mais non abolie. Il n'y a pas de paralysie ou même parésie du voile du palais. Cette angine retint la malade au lit pendant quelques jours. Le 25 octobre, en excellente voie de guérison et autorisée à se lever, Mlle S... se trouve brusquement dans l'impossibilité de quitter le lit, ses jambes refusant tout service. Une paraplégie absolue était survenue d'emblée.

Il est d'une grande importance de faire remarquer ici qu'au moment où elle s'alita la malade était à la veille d'aller suivre un cours dont la matière lui plaisait peu et dirigé par une personne pour laquelle elle éprouvait un sentiment d'antipathie. La malade n'a toutefois jamais laissé supposer, par ses actes ou ses paroles, qu'il pût exister un rapport quelconque entre ses appréhensions et sa maladie.

Pendant les mois de novembre et décembre, la paralysie reste stationnaire, sans autre phénomène nerveux, sans contractures, sans aucune espèce d'atrophie ni trouble de la nutrition des muscles ; aucun phénomène à noter du côté du rectum et des voies génito-urinaires. Pas de modification du réflexe rotulien. En chatouillant la plante des pieds, on ne détermine dans les membres inférieurs qu'une légère contraction réflexe. La réaction électrique est partout conservée. Nous ne relevons aucun trouble de la sensibilité. On éveille une assez vive douleur par la pression exercée au niveau des régions ovariennes. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle anémique, ne se prolongeant pas dans les vaisseaux du cou. Pendant toute la durée de la maladie, les symptômes persistent sans modifications appréciables. L'appétit reste bon, le sommeil excellent, les diverses fonctions phy-

siologiques normales, ainsi que les urines, qui présentent constamment une réaction acide.

Les divers traitements institués tels que : frictions stimulantes, massages, toniques variés, bromures, électricité faradique, etc., demeurant sans résultat, malgré la docilité avec laquelle la malade se soumet aux prescriptions, animée qu'elle est, dit-elle, du vif désir de guérir et de marcher, nous appelons en consultation le 24 décembre notre maître le Dr Labadie-Lagrave. Après avoir confirmé notre diagnostic de paraplégie hystérique, il conseille un changement dans le genre de vie, et particulièrement un changement de milieu. Il envoie donc la malade chez sa sœur aînée, mariée aux environs de Paris et mère d'un enfant d'un an pour lequel Mlle S... ressent une affection des plus vives. Cet enfant se tenant à peine debout en était encore à faire son premier pas.

Or, le 6 janvier 1889, jouant sur un tapis devant le lit de la malade, il se lève seul et, au grand étonnement de celle-ci, se met à marcher, bien entendu d'une allure des moins assurées. Craignant de le voir tomber et se blesser, notre paraplégique oublie son impotence et se précipite hors du lit pour s'emparer de l'enfant et le soutenir. Stupéfaite de se voir debout et marchant elle-même, Mlle S... appelle aussitôt sa mère en s'écriant : « Je suis guérie. » Après une crise de larmes prolongée, la malade essaya de nouveau ses pas avec un plein succès. Un mois environ de convalescence à Arcachon amena le complet rétablissement de Mlle S...

Sans nous appesantir sur l'enseignement qu'on peut tirer de cette observation et sans pousser plus avant l'analyse de ce phénomène qui peut être considéré comme une auto-suggestion inconsciente, nous sommes heureux d'appeler l'attention sur ce fait d'inhibition, confirmant d'une façon si parfaite les théories de Brown-Séquard, en présentant avec une netteté absolue ces deux phénomènes :

1° Arrêt brusque de la motilité des membres inférieurs se prolongeant pendant trois mois (inhibition).

2° Dynamogénie amenant une guérison spontanée, brusque comme le début, alors que toute espèce de traitement était demeurée sans résultat.

VI

DURÉE COMPARATIVE DE LA SURVIE

CHEZ LES GRENOUILLES PLONGÉES DANS DIFFÉRENTS GAZ ET DANS LE VIDE

Par M. A. D'ARSONVAL

J'ai repris cet hiver diverses expériences faites en collaboration avec mon maître, M. Brown-Séquard, et que j'ai poursuivies, aidé de ses conseils et guidé surtout par ses idées bien connues sur le rôle physiologique de l'acide carbonique.

Ces expériences ont porté sur l'acide carbonique, l'hydrogène, l'azote et le vide barométrique. Les faits observés se rapportent exclusivement à la gronouille.

Acide carbonique. — Le gaz employé provenait de l'acide liquéfié, vendu aujourd'hui couramment dans l'industrie et parfaitement exempt de tout acide étranger.

Les grenouilles plongées dans CO^2 pur présentent une première période d'agitation très violente; elles cherchent à s'échapper du vase où on les plonge, se grattent vivement et présentent, en un mot, tous les phénomènes résultant d'une action caustique qui serait généralisée. Cette période dure de 1 à 4 minutes.

L'animal tombe ensuite en résolution, la sensibilité et les mouvements respiratoires disparaissent d'abord, puis, plus tard, les réflexes; le cœur se ralentit et cesse bientôt de battre en s'arrêtant en systole.

En laissant l'animal de 15 à 25 minutes dans le gaz CO^2 pur, la mort est, en général, définitive, et le retour à la vie n'a plus lieu par l'exposition à l'air.

L'acide carbonique dans ce cas tue à la façon d'un excitant violent, irritant tous les nerfs d'arrêt, *par inhibition* en un mot.

La mort n'est pas due à la privation d'oxygène, car elle est survenue également, et presque aussi rapidement, en plongeant les grenouilles dans des mélanges contenant 50 0/0 et même 75 0/0 d'oxygène pur.

Hydrogène. — Les animaux plongés dans ce gaz ne présentent

aucune période d'excitation. Ils ne sont nullement agités; les mouvements respiratoires se font très régulièrement, et l'asphyxie n'arrive qu'au bout d'un temps variant de deux à dix ou quinze heures. Il faut avoir soin que l'hydrogène soit bien exempt de vapeurs acides ou arsenicales. Dans l'hydrogène préparé avec le zinc ou l'acide sulfurique, mes grenouilles succombaient au bout de quelques heures. Il n'en est plus de même en préparant l'hydrogène soit par électrolyse d'une solution de potasse à 30 0/0, soit à l'aide du sodium décomposant l'eau pure. Le cœur s'arrête après s'être ralenti, mais il s'arrête en diastole et non en systole, comme dans la mort par CO^2.

Bien que ce gaz ne soit pas excitant, il m'a pourtant semblé moins inerte que l'azote, ce qui coïnciderait avec certains faits du même ordre constatés autrefois par M. Brown-Séquard dans le laboratoire d'Henri Sainte-Claire Deville.

Azote. — Les expériences faites dans ce gaz sont encore peu nombreuses. Son pouvoir excitant est nul, et la survie m'a paru plus longue que dans l'hydrogène, ce qui s'expliquerait par la grande attraction osmotique que ce gaz exerce sur CO^2, comme l'avait constaté autrefois un de mes anciens maîtres, le professeur Ch. Boulland (de Limoges).

Action du vide. — Les expériences faites avec CO^2 contenant 75 0/0 d'oxygène montraient que, dans ce cas, la mort ne peut pas être attribuée à la privation d'oxygène; j'ai été ainsi amené à penser que la mort dans H et dans Az devrait arriver encore moins vite si on pouvait enlever toute trace de CO^2 à mesure qu'il se produit dans les tissus. L'absorber dans ces gaz au moyen de la potasse est illusoire, car la présence de la potasse dans le gaz ambiant ne peut extraire assez rapidement le CO^2 au sein des tissus. Un seul moyen me parut efficace : plonger l'animal dans le vide absolu. Je me suis servi pour cela d'une machine Carré à faire la glace par évaporation de l'eau dans le vide. Les grenouilles étaient mises avec un peu d'eau dans la carafe reliée à l'appareil à la façon habituelle. J'ai fait ensuite *graduellement* et *lentement* le vide jusqu'à ébullition de l'eau dans la carafe. La pression n'était plus que de 2 millimètres de mercure, et toute trace d'air avait disparu de la carafe grâce à la chasse produite par la vapeur d'eau. Quelques cristaux de glace commençant à se former dans la carafe, j'ai fermé le robinet de l'appareil. Les grenouilles n'ont manifesté aucune agitation ; les mouvements de déglutition, ainsi que ceux des paupières, continuent très régulièrement, et les animaux sont

assis sur leur train postérieur, prêts à sauter comme à l'état normal. De temps à autre, on ouvre le robinet et on donne quelques coups de pompe pour extraire le CO^2 ou les autres gaz qui peuvent se dégager. Deux grenouilles, placées dans ces conditions, ne sont mortes qu'après soixante et soixante-seize heures. La survie dans le vide a été plus que quadruple de ce qu'elle est dans le gaz le plus inerte : l'azote.

J'ai répété cette expérience en employant une trompe d'eau faisant le vide d'une façon continue et toujours avec le même résultat. Dans ce vide barométrique, tout l'oxygène du sang et des tissus est forcément enlevé, et pourtant des gaz, et notamment de l'acide carbonique, continuent à se faire. D'où viennent ces gaz et quels sont-ils? C'est une question bien intéressante et actuellement à l'étude.

Cette expérience montre bien que la combustion n'est pas directe, mais elle confirme surtout et d'une manière éclatante, en l'opposant à la première avec CO^2, l'opinion soutenue depuis si longtemps par M. Brown-Séquard, à savoir que l'acide carbonique est l'excitant physiologique par excellence, et que, suivant sa concentration ou sa durée d'action, ce gaz *dynamogénie* ou au contraire *inhibe* les centres nerveux et la cellule vivante elle-même. Cette expérience montre enfin que l'acide carbonique *tue*, tandis que le vide, c'est-à-dire la privation d'oxygène, pure et simple, *laisse mourir*, comme me l'écrivait cet hiver M. Brown-Séquard.

HISTOIRE ET CRITIQUE

I

Nouveaux faits relatifs à l'influence sur les centres nerveux de l'homme d'un liquide extrait de testicules d'animaux; par M. **Brown-Séquard.**

Dans diverses parties du monde, les faits se multiplient donnant non seulement raison à tout ce que je croyais à l'égard des heureux effets qu'on peut retirer d'injections de ce que j'ai appelé liquide testiculaire ou spermatique, mais allant beaucoup plus loin que ce que j'avais osé espérer, car nombre d'entre eux montrent que ce liquide possède des puissances bien plus grandes et bien plus variées que je n'avais supposé. Je suis malheureusement obligé — dans un journal comme celui-ci. — à me borner à mentionner brièvement quelques-uns seulement de ces faits.

I. — Voici d'abord des faits déjà anciens, mais dont je n'ai eu connaissance que le 15 avril dernier, par une lettre du Dr A. Szikszay, un médecin distingué de Budapest. Ce praticien a fait l'an dernier les expériences suivantes sur deux forçats:

Obs. I. — Un forçat infirme, de 75 ans, avait passé le tiers de sa vie en prison. Durant sa présente détention, qui date de trois ans, il s'est plaint d'avoir dans les jambes des douleurs qui s'aggravaient lorsque le temps était mauvais; il ne peut pas marcher sans bâton, et ne le fait qu'avec difficulté, même avec cette assistance; son échine se courbe, et il est presque toujours couché; il mange peu et sa digestion est irrégulière. On lui a fait la première injection le 27 juillet, une autre le 29 et la troisième le 31. Après la seconde injection, il a jeté son bâton; il marche droit et avec assurance sans aucune assistance, sentant ses membres ravivés; son appétit est devenu si grand que la ration ordinaire ne lui suffit plus.

Obs. II. — L'autre forçat, âgé de 60 ans, est affaibli par des maladies chroniques; il n'a pas pu marcher depuis longtemps; il se tient d'ordinaire assis dans le jardin de la prison. La première injection fut faite le 29 juillet, et aussitôt le malade sentit ses pieds se raffermir. Après la deuxième injection, le 31 juillet, il a pu marcher, sans être obligé de s'arrêter, de sept heures du

matin à midi. Il n'éprouvait pas de fatigue; son appétit s'était de beaucoup amélioré; ses traits exprimaient plus de vivacité.

M. Szikszay m'écrit que depuis le mois d'août 1889 il a fait encore de nombreuses expériences, confirmant en tout les résultats que j'ai signalés, et il se propose de publier ces nouveaux faits.

II. — Un médecin français, ancien interne des hôpitaux, le Dr Crivelli, qui pratique à Melbourne (Australie) a fait de nombreux essais dont les résultats ont été ou nuls, ou passagers ou durables[1]. Tous les individus soumis aux injections étaient extrêmement affaiblis par des causes diverses : âge, maladies, excès, fatigues. Parmi les faits intéressants que contient cet excellent mémoire (voy. *Australian medical journal*, March 1890), je rapporterai les suivants : 1. Homme, 67 ans, devint capable après les injections de travailler et de supporter la fatigue d'une manière qui l'a vivement étonné. Ces effets ont duré une quinzaine de jours. 2. Homme, 62 ans, mêmes résultats que pour le précédent, durant une semaine après l'injection. 3. Homme, 56 ans, améliorațien extraordinaire, qui ne dura que trois jours. 4. Homme, 35 ans, puissance musculaire augmentée, resta bien et vigoureux pendant plus d'un mois. 5. Homme, 34 ans, très fort pendant quatre jours après lesquels il déclina graduellement. 6. Homme, 22 ans, guéri pendant quinze jours de pertes séminales nocturnes et diurnes et se sentit vigoureux. 7. Homme, 29 ans, épuisé par masturbation persistante et par émissions séminales, retour de force musculaire, état moral très satisfaisant, grande amélioration de tous les symptômes morbides, mais seulement pour un peu plus de trois semaines.

Ces cas sont très importants à plusieurs égards, mais surtout parce qu'ils nous donnent la durée des bons effets qui a varié de quatre jours à plus d'un mois, après un petit nombre d'injections. Dans trois autres les résultats favorables ont persisté beaucoup plus longtemps. Les voici : 1. Homme, 65 ans, s'est senti physiquement et mentalement fort et énergique. Dix semaines après la dernière injection il se sentait mieux que jamais, et il est parti pour la campagne. 2. Homme, 34 ans, très épuisé, avait eu constamment et péniblement à lutter pour vivre, et cela dans un climat très chaud; était arrivé à vouloir se tuer. Immé-

[1] Il est extrêmement regrettable que l'auteur n'ait fait qu'un nombre insuffisant d'injections (*plusieurs*, dit-il, et quelquefois seulement deux) et qu'il y ait eu un intervalle de cinq à six jours entre les injections. Ces deux particularités expliquent qu'il n'ait obtenu aucun effet favorable chez la moitié des individus (10 cas) sur lesquels il a opéré, et qu'il n'y ait pas eu d'effets persistants dans plus de 3 cas sur 10. Pour obtenir la continuation des augmentations de puissance que j'ai obtenues sur moi-même, il m'a fallu faire dix injections du 15 mai au 4 juin, l'an dernier. L'intensité de ces effets favorables a commencé à diminuer à partir du 3 juillet (un mois après la dernière injection), et il n'en restait guère qu'une faible portion (à part la puissance du rectum) au bout de cinq à six semaines après le 4 juin.

diatement après les injections, il s'est senti fort et vigoureux; il s'est débarrassé de ses sentiments morbides et a entrepris une nouvelle occupation qu'il poursuit avec une grande énergie, et les bons effets des injections continuent depuis cinq mois. Le troisième cas est le plus remarquable : le malade, âgé de 44 ans, après avoir abusé de liqueurs alcooliques, devint morphinomane. Lorsqu'on suspendit l'emploi graduellement augmenté de la morphine, les symptômes les plus dangereux se montrèrent. Sa condition au moment du traitement était des plus pénibles : perte complète du sommeil, de l'appétit et de la puissance musculaire. Il avait perdu considérablement de son poids; ses facultés mentales étaient diminuées ainsi que sa mémoire. Il reçut de septembre à novembre huit injections [1]. Le résultat fut le même après chaque injection, mais la période d'amélioration à chaque fois devint plus longue. Depuis la dernière injection en novembre il a continué à s'améliorer; sa mémoire est devenue bonne et son esprit lucide Il a gagné en poids, se sent fort et peut s'occuper d'affaires. C'est pour lui une rénovation complète.

Ce dernier cas, si décisif, n'a pas besoin de commentaires. Quant aux faits relatifs aux pertes séminales, j'en connais un semblable, le malade étant un médecin, qui s'est guéri par des injections fréquentes. On trouve ci-après un autre fait semblable. (Obs. III du Dr Mora.)

Toutes ou presque toutes les expériences de M. Crivelli ont été faites avec un liquide retiré de testicules de cobaye.

III. — Le Dr Labarrière, de Paris, me communique le cas d'un malade, âgé de 49 ans, atteint d'hypochondrie et arrivé à un état d'extrême neurasthénie. Son poids était tombé de 72 kil. 1/2 à 48 kilogrammes. Son alimentation était devenue presque impossible; il avait des lipothymies; son pouls était à 56, bien qu'il n'eût pas d'affection organique, mais son état était grave. Tous les traitements ayant échoué, le Dr Labarrière, sur les conseils du Dr Remy, professeur agrégé à la Faculté de médecine, lui a fait, du 10 au 30 avril dernier, neuf injections sous-cutanées de liquide testiculaire, et il a, de cette manière, obtenu la guérison.

IV. — Un autre médecin de Paris, le Dr Mora, a fait l'emploi de ces injections sur un certain nombre de malades. Voici ce qu'il y a d'essentiel dans les observations qu'il m'a communiquées.

Obs. I. — M. E..., 72 ans, grande faiblesse; inappétence; nutrition très languissante; peut à peine se tenir debout, et encore moins marcher; passe jours et nuits dans un fauteuil ou au lit; constipation opiniâtre. Après divers traitements sans succès, douze injections sous-cutanées furent faites en quatorze jours. A la troisième, un mieux marqué s'est manifesté dans l'état général du malade; les facultés intellectuelles et l'énergie musculaire gagnèrent en

[1] Ce nombre d'injections était assurément insuffisant, et l'amélioration aurait progressé bien plus rapidement s'il en avait été fait deux ou trois fois autant.

activité. Cinq semaines après la première injection, le malade put faire à pied trois kilomètres.

Obs. II. — M. Th..., 65 ans, extrême débilité depuis vingt-cinq ans, névralgies, dyspepsie, palpitations, mais pas d'affection organique. Après divers modes de traitement, injections sous-cutanées de liquide testiculaire tous les deux jours pendant un mois et demi. Il a pu reprendre ses occupations de fermier; les palpitations ont disparu; il mange bien et son énergie s'accroît de jour en jour.

Obs. III. — M. L..., 60 ans, ébéniste ; toux extrêmement pénible ; insomnies ; pertes séminales; grand affaiblissement. A la cinquième injection, les pertes de quotidiennes devinrent bihebdomadaires, et elles disparurent après un mois de ce traitement. L'état général s'est modifié, et le malade a pu reprendre ses occupations un mois et demi après la première injection.

Obs. IV. — M. L..., 82 ans, ne peut plus se promener, les jambes refusant tout service; appétit presque nul; constipation opiniâtre. En outre d'un traitement approprié, 22 injections en trois semaines, sa marche devient facile, la constipation cesse et le malade mange mieux.

V. — Le Dr Gley me communique le fait extrêmement intéressant que voici : Un de ses amis, un jeune médecin de Paris, a eu l'idée de se servir de son propre sperme en injections sous-cutanées. La femme de ce médecin, à la suite de plusieurs hémoptysies, était tombée dans un état d'excessive faiblesse et de dépression, nécessitant le séjour au lit et mettant la malade dans l'impossibilité de converser autrement que par quelques mots et à voix basse. Ces phénomènes ont disparu quelques heures après l'injection, et la vigueur est revenue à tel point qu'elle a pu, le lendemain et le surlendemain, supporter la fatigue de plusieurs journées consécutives en excursions, à la campagne et en visites prolongées à l'Exposition. En outre, elle a éprouvé une bien plus grande facilité à respirer. A quatre reprises, en quatre ou cinq mois, il a fallu faire une nouvelle injection qui a, dans ces divers cas, produit des effets tout aussi favorables. Le sperme a été injecté sans dilution et bien qu'il fût très épais, l'issue par la mince canule de la seringue de Pravaz s'est faite, malgré quelque difficulté. La quantité employée chaque fois a été d'un centimètre cube. Les deux premières injections ont été douloureuses et ont produit une rougeur excessive et un léger gonflement du tégument pendant près de quatre heures. La cuisse, à l'endroit de la piqûre était hypéresthésiée, et la jambe était alourdie. Au bout de cinq heures, il n'est resté de tous les phénomènes locaux qu'un peu d'induration qui a disparu après trente-six ou quarante-huit heures.

Le sperme, dans l'acte du coït, a été recueilli dans un préservatif en baudruche aseptisé. Aussitôt après l'émission, la capote était plongée dans un bol contenant de l'eau assez chaude, et l'on a pu ainsi aspirer le sperme et remplir la seringue très rapidement, de manière à pouvoir faire l'injection une minute après l'émission du sperme.



Je ne sais si l'auteur de ce procédé trouvera des imitateurs. J'en doute fort à cause de la coagulation fréquente du sperme empêchant son passage par la canule d'une seringue de Pravaz. De plus, ainsi que je l'ai montré (voy. p. 742, numéro d'octobre 1889 des *Archives de physiologie*), les animalcules spermatiques ne sont pas la partie active dans les injections faites d'après mon premier procédé, et ces animalcules peuvent manquer dans le sperme humain sans qu'il y ait diminution de liqueur spermatique, de puissance sexuelle, ou de vigueur physique ou morale. Cependant il est possible que les animalcules se dissolvent dans le tissu cellulaire sous-cutané et contribuent alors aux influences dynamogéniques que le liquide testiculaire exerce sur les centres nerveux. Nous ne pouvons pas décider cette question ni celle de savoir si la liqueur spermatique humaine est supérieure, pour l'homme, au liquide que nous extrayons de testicules de mammifères. A l'égard de ces deux questions, nous savons, dès à présent cependant, que les injections sous-cutanées d'un liquide privé par filtration de ses spermatozoïdes, après avoir été extrait de testicules de mouton, de chien, de singe, de lapin ou de cobaye, a produit des effets favorables tout aussi considérables que ceux observés par notre confrère sur sa femme. Il n'y a donc pas de raison pour se servir plutôt de sperme humain que d'un suc extrait de testicules d'animaux, excepté que plusieurs femmes pourraient avoir une répugnance invincible contre ce dernier liquide, tandis qu'elles accepteraient une injection de liqueur séminale de leur mari. Mais sans rejeter la méthode qui a été employée avec tant de succès sur sa femme par un de nos confrères, je dois dire qu'il faudrait bien s'assurer par de nombreuses expériences sur des animaux que des injections sous-cutanées de sperme *non dilué* sont absolument sans danger.

VI. — Dans le précédent numéro, je n'ai pu que signaler très brièvement (voy. p. 453) les faits rapportés dans une dernière lettre de M. Suzor, que je venais de recevoir. Cette lettre contient l'histoire complète de dix cas d'affections diverses traitées par des injections de liquide testiculaire. Je me bornerai à donner ici l'observation abrégée de trois nouveaux cas de lèpre, qui portent à cinq les faits de cette espèce observés par M. Suzor.

Obs. I. — Jeune homme, lèpre à forme tuberculeuse. Dès les premières injections, il éprouve une grande augmentation de force. Il fait plusieurs milles à pied. Malgré la chaleur de l'été (entre les tropiques), il a pu faire son travail d'ouvrier, grâce, affirme-t-il, à ces injections. Les poils ont repoussé dans des parties où ils étaient tombés depuis très longtemps.

Obs. II. — Homme, 40 ans, lèpre à forme nerveuse, atrophique; très affaibli; ne peut plus travailler; marche avec peine; ses doigts contracturés sont fortement recourbés dans la paume de la main. Au bout de trois injections, il se sent plus fort, peut marcher davantage et sans essoufflement; il peut redresser légèrement ses doigts. Faute d'animaux, on n'a pu continuer les injections.

Obs. III. — Jeune homme, lèpre tuberculeuse, sans ulcères; face extrêmement tuméfiée, anéantissement des forces; yeux très enflammés; photophobie intense; douleurs très vives dans les membres; ne pouvait monter et descendre d'une carriole qu'avec l'aide du cocher. Quatre jours après la première injection, il descend de sa carriole sans aucune assistance; la photophobie a disparu; douleurs des membres très diminuées. Elles disparaissent après une seconde injection. Le gonflement de la face est bien moindre après une douzaine d'injections.

Le fait du retour des poils a été observé non seulement chez le premier de ces deux malades, mais aussi chez l'un des deux lépreux dont j'ai donné l'histoire, d'après M. Suzor, dans le numéro de janvier dernier (p. 202).

Le Dr Brainerd et d'autres médecins américains ont quelquefois employé avec succès les injections de suc testiculaire contre le rhumatisme. A cet égard, le fait suivant du Dr Suzor est extrêmemen remarquable.

Obs. IV. — Jeune homme de 30 ans, confiné au lit par du rhumatisme noueux, obligé de rester sur le dos depuis plusieurs mois, ankylosé. Au bout de deux ou trois injections, il peut se retourner dans son lit et se mettre à volonté sur l'un ou l'autre côté. Il peut plier la jambe droite jusqu'à mettre la plante du pied à plat sur le lit.

VII. — J'ai annoncé dans les deux derniers numéros (p. 208 et p. 454-55) que, pour beaucoup de raisons et après des essais faits sur des animaux, je suis arrivé à préférer l'emploi d'injections intra-rectales aux injections sous-cutanées du suc testiculaire. Il n'est pas douteux que le nouveau procédé est bien moins puissant que l'ancien, mais on peut néanmoins arriver à retirer presque autant de bons effets de l'emploi intra-rectal que de l'autre, en multipliant les injections, c'est-à-dire en en faisant trois, quatre ou cinq par semaine, sans s'arrêter et indéfiniment. Je connais le cas d'un médecin très âgé (72 ans), qui, en décembre dernier, après trois mois et demi de maladie, était arrivé à un état d'excessive faiblesse et en a été tiré, malgré la persistance de l'une de ses maladies (coqueluche violente), par l'emploi d'injections intra-rectales, deux ou trois fois par semaine. Il faisait usage du suc extrait de deux testicules de cobayes de 3 à 4 ou 5 mois, dilué dans trente ou quarante grammes d'eau.

Par ce procédé, ainsi que je l'ai dit en avril dernier (p. 455), on évite absolument tous les risques des injections sous-cutanées. Je ne puis pas dire cependant qu'une injection intra-rectale très riche en sperme ne pourrait pas produire une inflammation du rectum. Je sais, au contraire, que deux médecins se traitant par ce procédé ont eu d'assez vives douleurs et expulsé des glaires pendant un ou deux jours après une injection. Mais la dilution était insuffisante dans ces deux cas. Je conseille maintenant que la quantité d'eau ajoutée au suc extrait des glandes spermatiques et des parties en continuité avec elles soit tou-

jours de 40 ou 45 grammes. L'un de ces médecins, qui continue à se servir de ce procédé, n'a pas eu de douleur rectale depuis plusieurs mois.

On sait que chez les cobayes, les glandes séminales sont énormes et qu'elles contiennent, avec un peu de sperme, une quantité très considérable d'un mucus particulier. Depuis plus de deux mois, le médecin dont il vient d'être question emploie le contenu des vésicules avec le liquide testiculaire, et il a tout lieu de croire que les effets produits sont devenus plus marqués. Je m'étais assuré que le contenu de ces glandes du cobaye pouvait être injecté, sans aucun danger, sous la peau, chez des chiens, des lapins et des cobayes.

Les injections intra-rectales de liquide testiculaire ont maintenant été faites sur nombre de malades par eux-mêmes ou par plusieurs médecins et, entre autres, par les Drs Variot, de Paris, et Frémy et Ciaudot, de Nice. Parmi les cas que je connais, il en est deux qu'il importe de mentionner. Le lépreux [1] dont j'ai parlé déjà (*Archives*, n° d'avril, p. 454), et qui est soigné par le Dr Frémy, a continué de s'améliorer. L'autre cas est celui d'un savant éminent, qui a fait ses injections sous la direction de son ami, M. d'Arsonval. Les effets produits chez ce dernier malade, qui était atteint d'anémie de la moelle épinière et du cerveau, ont été extrêmement remarquables. Depuis l'*Exposition*, où il avait eu beaucoup trop de travail, il était extrêmement fatigué moralement et physiquement. Il était en outre atteint d'accès quotidiens d'incontinence d'urine et fréquemment d'accès de frissons. Dès après la première injection et depuis lors l'incontinence d'urine et les frissons n'ont plus eu lieu. La fatigue a disparu et la faculté de travail est revenue. Le malade n'a eu que deux injections intra-rectales de suc provenant de cobaye, chaque semaine. Il importe d'ajouter qu'en se soumettant au traitement, il avait la conviction qu'il n'en obtiendrait aucun bon effet, et que son seul motif était de satisfaire M. d'Arsonval. L'auto-suggestion, chez lui, était donc hors de cause.

VIII. — Je ne crois pas nécessaire de montrer que, dans les cas très divers que j'ai rapportés, le liquide employé d'après l'une quelconque des trois méthodes signalées (injection de sperme humain sous la peau, injection d'une dilution de suc extrait de testicules d'animaux, soit dans le rectum, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané), il y a eu une dynamogénie très considérable de la moelle épinière et du cerveau. Ces liquides spermatiques ne sont pas des excitants des centres nerveux, mais des *dynamogéniants*. Au point de vue physiologique, les effets dus aux substances résorbées après avoir été sécrétées par les testicules, chez l'homme adulte en santé, peuvent aussi se montrer sous l'influence des injections spermatiques ou de suc extrait des testicules.

[1] Je crois devoir faire remarquer que tous les lépreux qui ont été soumis aux injections du liquide testiculaire en ont reçu le plus grand bénéfice. Il en est ainsi des cinq traités par M. Suzor et de celui du Dr Frémy.



Mais par suite sans doute de l'entrée dans le sang d'une bien plus grande quantité de ces substances que par résorption, les injections produisent des effets bien plus considérables que ceux qui suivent cette résorption. De plus, comme je l'ai dit souvent, les hommes recevant de ces injections et dont les testicules sont inactifs acquièrent un retour d'activité dans ces organes, ce qui fait qu'aux substances dynamogéniantes entrant dans le sang par injection s'ajoute bientôt, par résorption dans les glandes spermatiques et les conduits éjaculateurs, une certaine quantité des mêmes substances formées dans l'acte de la sécrétion spermatique.

C'est en raison de l'existence de ces deux causes que les injections de liquide testiculaire produisent les effets favorables que nous avons signalés.

II

La théorie de la monstruosité double;
par Ch. Debierre, professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Les anomalies de l'œuf ont été jadis, aussi bien pour les hommes instruits que pour le peuple, l'objet des opinions les plus bizarres ou d'idées superstitieuses les plus singulières.

L'explication de la monstruosité était donnée selon les croyances et les préjugés du temps. Lorsqu'on eût cessé d'invoquer l'influence des esprits, du démon, des accouplements impurs, de l'imagination de la mère, etc., on accusa la Nature, et les monstres doubles devinrent des « jeux de nature » aussi bien que les coquilles marines déposées jadis par les mers au sommet des monts aujourd'hui exondés.

Lorsque le *camp des ovistes* vit le jour parmi les savants, on crut que la monstruosité double était préformée dans l'œuf. L'hypothèse des germes originairement monstrueux, conçue par le médecin philosophe Regis en 1690, fut adoptée par Duverney, Littre, Méry, Winslow, Haller, Meckel, et d'autres savants non moins éminents. D'autres médecins, croyant que l'embryon est tout formé en miniature dans le spermatozoïde, admirent que c'était cet élément qui portait dans l'œuf le germe de la monstruosité. Ainsi naquit le *camp des spermatistes*, dans lequel nous rencontrons Lancisi, Thumming, Bœhmer, Ant. Nicolai, Leuwenhoeck, Erasme Darwin, Andry, Jacobi et d'autres. Jacobi pensait que la pénétration de plus d'un « animalcule » de la laitance des poissons dans l'œuf est l'origine des monstres doubles; mais cette idée géniale l'auteur lui-même ne s'en rendit pas compte, et les explications qu'il donne pour faire comprendre la formation de la monstruosité double ne sont pas heureuses.

En 1724, un anatomiste français L. Lémery, dans une célèbre discussion contre Winslow et Haller, soutint avec chaleur et conviction



que les monstruosités ne sont pas préformées dans l'œuf, mais qu'elles résultent d'un trouble apporté dans le développement d'un animal primitivement bien conformé, et Wolff, en 1759, s'efforça d'établir cette vérité, déjà entrevue par Harvey en 1651, à savoir que la monstruosité est l'effet d'une déviation du développement normal produite par quelque cause perturbatrice agissant sur l'œuf fécondé ou ayant préalablement agi sur la cellule mâle ou la cellule femelle.

Mais c'est à Meckel (1812-1826) et à Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire (1820-1839) que la science est redevable de la clarté qui a été jetée sur la question. L'embryogénie vint ensuite avec Baer, Rathke, Bischoff, Coste et leurs successeurs pour dissiper l'obscurité qui régnait encore sur une foule de points de détails. C'est Laurent qui, le premier, en 1839, s'expliqua la formation des monstres doubles par l'influence réciproque de deux germes situés dans un seul vitellus.

En 1840, Allen Thompson, après avoir établi que les monstres doubles naissent dans un seul vitellus et d'un même blastoderme, conclut qu'il y a primitivement sur ce blastoderme deux centres de développement distincts, et cherche alors à expliquer, par le rapprochement ou par l'éloignement supposés des axes embryonnaires, la fusion plus ou moins complète des deux embryons et, par l'obliquité de ces axes, la fusion des extrémités inférieures ou supérieures. Finalement Allen Thompson se demande si la source de la duplicité n'est pas dans l'existence d'un double germe, d'une double vésicule germinative, mais il s'arrête aussitôt en disant qu'on ne peut, sans entrer dans l'hypothèse la plus hasardée, pour expliquer la monstruosité double, aller au delà d'une double ébauche embryonnaire sur un blastoderme unique.

Un peu plus tard, en 1849, E. Dalton complète la théorie de Laurent et de Allen Thompson, puisqu'il établit en s'appuyant sur les observations de Fabrice d'Acquapendente, de Reichert, de Wolff et de Baer : 1° qu'il existe des œufs pourvus de deux germes sur un seul vitellus; 2° que ces germes donnent deux embryons; 3° que deux embryons sur un seul vitellus doivent tôt ou tard se rencontrer et se fusionner par quelque partie de leur corps.

Coste, en 1855, précisait d'avance la théorie de la *monstruosité duplicitaire* par fusion, en disant que deux vésicules germinatives sur un même vitellus donnent lieu à deux foyers de développement soit séparés, soit confondus, qui, en se développant de concert, donnent naissance à un blastoderme unique, blastoderme dans lequel, selon le degré de conjugaison, selon la *loi d'affinité des parties similaires*, seraient invariablement réglées la position et la direction des axes encore latents pour ainsi dire des deux êtres en voie de formation.

Davaine, en 1860 [1], après avoir tracé l'histoire précédente de la mons-

[1] C. Davaine, Mémoire sur les anomalies de l'œuf (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biol.*, 3e série, t. II, p. 183, 1860, et l'*Œuvre de C.-J. Davaine*, p. 647 et 745. Paris, 1889).

truosité double, se demande si cette théorie répond aux principales conditions des monstres composés. Il l'examine en détail, et en fait un corps de doctrine qu'il présente avec aisance et ampleur.

Après avoir rejeté l'hypothèse de l'origine des monstres par *inclusion*, Davaine s'applique à développer la théorie des monstres doubles *par accolement*. Ceux-ci, dit-il, peuvent être répartis en deux grands groupes comprenant : 1° les monstres dont les deux composants sont sensiblement égaux (*monstres autositaires* d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire ; 2° les monstres dont l'un des composants est rudimentaire (*monstres parasitaires*, d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire).

A ce propos, Davaine fait observer qu'il n'y a pas de différence catégorique entre ces deux groupes. En effet, si le plus grand nombre des monstres doubles autositaires sont d'un volume à peu près égal et symétriques, c'est-à-dire qu'ils sont unis par des parties similaires, comme l'ont établi deux grands naturalistes français, Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire et Serres, il peut aussi arriver qu'ils soient d'un volume inégal (cas rare chez les mammifères et les oiseaux, mais plus fréquent chez les poissons) et réunis par des parties non similaires. Il s'ensuit que la différence entre les autositaires et les parasitaires n'est pas absolue. Cependant, il fait justement remarquer qu'alors que les autositaires symétriques (cas ordinaire) ou asymétriques (cas rare) sont individuellement pourvus d'une circulation propre, les parasitaires, au contraire, n'ont point de circulation propre ; sous ce rapport, ces derniers sont sous la dépendance du sujet principal qui leur fournit un système vasculaire secondaire. La monstruosité double autositaire, ajoute-t-il, paraît être dès lors sous la dépendance d'une union telle entre les deux ébauches embryonnaires qu'elle n'empêche en rien l'établissement d'une circulation complète et régulière. Appliquant ces vues à la théorie qu'il défend, Davaine dit : « Lorsque deux blastodermes assez rapprochés sur un vitellus unique s'unissent symétriquement, soit par l'extrémité de leur axe, soit latéralement, le cœur et le système vasculaire des deux blastodermes peuvent être complets pour chacun d'eux, et les deux embryons qui s'unissent par leur sommet ou par leur région ombilicale auront également chacun une circulation complète. Si les deux blastodermes sont plus rapprochés, l'union latérale ou plus ou moins oblique aux extrémités de l'axe étant plus étroite, le cœur et l'appareil circulatoire de chacun pourront être plus ou moins fusionnés, mais les deux blastodermes recevront une part égale de sang, les embryons suivront une condition semblable, et tous les deux se développeront aussi *physiologiquement* qu'un embryon unique sur un blastoderme normal. »

Il n'en sera pas de même, continue Davaine, lorsque, les deux blastodermes étant aussi rapprochés que dans le cas précédent, l'axe de l'un sera plus ou moins perpendiculaire à l'axe de l'autre, car alors la portion du blastorderme qui donne naissance au cœur ou à l'allantoïde,

par exemple, pourra bien, par la rencontre de l'autre blastoderme, être arrêtée dans son développement. Dans le premier cas (rencontre par l'extrémité céphalique de l'axe), l'embryon qui succédera n'aura point de cœur propre; dans le second (rencontre par l'extrémité caudale de l'axe), l'un des embryons n'aura point de vaisseaux allantoïdiens particuliers. On conçoit de la sorte qu'il y ait dans les deux cas, pour l'un des embryons, un trouble complet d'évolution et une atrophie consécutive. Ainsi s'explique à la fois l'origine des monstres autositaires et des monstres parasitaires.

On sait que c'est à Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire que nous devons la connaissance de ce fait remarquable, que presque toujours les monstres doubles autositaires sont réunis par des parties similaires. L'illustre anatomiste en a cherché la raison dans une attraction mutuelle des parties similaires. Davaine, non satisfait de cette interprétation, en propose une nouvelle et fort ingénieuse. Dans l'œuf de poule, remarque-t-il justement, l'axe du blastoderme a généralement une direction déterminée; l'embryon est transversalement placé au grand axe de l'œuf, la tête à gauche, l'œuf placé devant l'observateur, le gros bout tourné en arrière. Si l'axe virtuel du germe, continue-t-il, possède une direction primordiale déterminée, deux germes distincts germant sur un même vitellus doivent avoir l'un et l'autre une direction semblable; par conséquent, les deux ébauches embryonnaires qui se développeront se rencontreront fatalement par des parties similaires. C'est dans ces conditions que prennent naissance les monstres doubles sensiblement égaux dans leurs deux composants et symétriques (autositaires vrais).

Mais, dans la Nature, s'il existe des déviations au type normal, à plus forte raison doit-il en exister dans des êtres qui sont déjà anormaux sous certains rapports. Il s'ensuit que la direction de l'axe virtuel des cicatricules dans l'œuf d'oiseau à deux germes pourra n'être pas toujours conforme à la loi ordinaire. Alors tantôt la déviation sera légère, tantôt elle sera assez grande pour faire rencontrer les axes embryonnaires sous une incidence plus ou moins perpendiculaire, d'où il résultera dans l'union des deux ébauches embryonnaires, tantôt une légère irrégularité, compatible avec un développement normal, tantôt une anomalie telle que le développement de l'un des embryons en sera gravement entravé.

Dans le premier cas se produiront des monstres autositaires non symétriques; dans le second des monstres unis par des parties non similaires et très dissemblables, c'est-à-dire des monstres parasitaires.

L'embryon monstrueux, remarque encore Davaine, n'est point, dès l'origine, un petit être plus ou moins semblable à l'animal parfait, et dont les organes se fusionnent à un moment donné. L'embryon monstrueux, comme l'embryon normal, est primitivement contenu dans le

plan du blastoderme et consiste en trois feuillets ou membranes superposées. Lorsque la présence de deux vésicules germinatives sur un même vitellus donne naissance à deux blastodermes, ceux-ci arrivent plus ou moins vite au contact l'un de l'autre, et, comme ils sont composés alors de formations cellulaires de même nature, ils s'unissent sans laisser de traces de leur séparation primitive. Or, dans cette union, chacun des trois feuillets dont se compose chaque blastoderme rencontre nécessairement celui qui lui correspond dans l'autre blastoderme, et il ne peut en être autrement. Lors donc que, dans le développement ultérieur, les organes naissent des trois feuillets superposés, le blastoderme double donnera naissance à un embryon double par une évolution absolument pareille à celle qui donne lieu à l'embryon simple. L'union des parties similaires dans un monstre double n'est donc pas le fait d'une attraction incompréhensible dans son essence; elle s'explique par le mode de développement du blastoderme dont se forment ensuite successivement les divers organes.

La même théorie permettrait aussi d'expliquer que les deux cœurs de toute une catégorie de monstres doubles (*Janiceps, Iniopes, Synotes*) appartiennent par moitié à chacun des deux embryons. Dareste, en effet, n'a-t-il pas démontré la dualité primitive du cœur ? Or, la double ébauche du cœur, ne le savons nous pas, prend naissance sur les bords internes des splanchnopleures qui vont se rapprocher et s'unir pour constituer le tube pharyngo-œsophagien. Le bord interne de la splanchnopleure de l'embryon A, rencontrant le bord interne, non pas de son homologue du côté opposé, mais le bord interne de la splanchnopleure de l'embryon B, il devient dès lors facile de comprendre que les deux cœurs ordinaires aux Janiceps, Iniopes et Synotes appartiennent par moitié à chacun des deux embryons.

Mais, ajoute Davaine, la théorie du développement des monstres doubles par deux germes sur un seul vitellus donne encore raison à plusieurs autres conditions qui se rencontrent chez ces êtres anormaux.

« Dans la remarquable famille des *monstres doubles cycéphaliens* d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, les deux têtes et les deux corps sont intimement confondus, de telle sorte que ceux de ces monstres qui sont complets dans les deux composants offrent une cavité cranienne unique avec deux faces opposées, réalisant le type du *dieu Janus;* les deux poitrines et les deux ventres sont également confondus en une seule cavité ayant deux colonnes vertébrales opposées et deux sternums opposés ; mais ce qu'il y a de plus particulièrement remarquable, c'est que chacune des figures ou chacune des poitrines n'appartient pas au même individu; elles appartiennent pour moitié aux deux composants ; ainsi la demi-face gauche de l'un est unie avec la demi-face droite de l'autre, et réciproquement.

« Pour concevoir l'origine de cette monstruosité, il faut se rappeler

que, dans la formation normale de la tête et du tronc embryonnaires, le blastoderme se soulève suivant son axe, lequel se confond avec celui de l'embryon ; or, lorsque le blastoderme résulte de deux blastodermes fusionnés, son axe ne coïncide pas avec celui de l'un ou de l'autre des embryons, mais c'est avec la ligne d'union qu'il coïncide. Si donc les premiers vestiges embryonnaires placés dans le plan du blastoderme se touchent, le soulèvement n'aura pas lieu dans l'axe vertébral de l'un ou de l'autre embryon, mais suivant l'axe d'union, c'est-à-dire suivant la marge des lames abdominales juxtaposées, lesquelles s'uniront, tandis que les lames abdominales externes (lames appartenant à deux embryons différents) se rapprocheront comme si elles appartenaient au même individu et constitueront plus tard, en s'unissant, une cavité thoracique et abdominale commune aux deux composants ; la cavité du crâne et les deux faces se formeront de la même manière. Si, par un rapprochement plus grand des axes embryonnaires, les lames ventrales internes ou quelques parties des lames dorsales manquaient, on comprend que l'une des faces et que l'une des poitrines resteraient incomplètes ; l'une des faces pourrait être représentée par un œil cyclope comme dans les *iniopes* ; ou seulement par deux oreilles fusionnées comme dans les *synotes*. »

Après ces considérations, Davaine rappelle qu'un œil unique pour les deux individus, ou qu'un fœtus double dont les deux corps sont terminés inférieurement par un membre unique renfermant les rudiments des deux membres, comme le fœtus humain observé et figuré par Serres, ne sauraient trouver leur explication dans une disjonction accidentelle des éléments du blastoderme, car, dit-il, les parties non disjointes devraient toujours donner l'état normal. Et aussitôt, d'ajouter : « D'après notre théorie, les embryons ne pourraient jamais être unis que par les parties qui sont primitivement contenues dans le plan du blastoderme, et c'est, en effet, ce que l'on observe ; car, lorsque les membres, qui ne répondent pas à cette définition, sont fusionnés dans l'un ou l'autre individu, l'union procède toujours de la portion des troncs qui constitue la base (épaule ou bassin) des membres fusionnés. »

En résumé, comme il est démontré, dit Davaine, que deux vésicules germinatives peuvent exister dans le même vitellus [1], on peut admettre que ces deux vésicules donnent naissance à deux germes qui, suivant leur degré de rapprochement, donneront : 1° deux blastodermes fusionnés avec deux embryons plus ou moins indépendants [2] ; 2° deux blastodermes fusionnés avec deux embryons également

[1] Cas de Laurent, chez la limace grise ; de Coste, chez le lapin ; de Allen Thompson, sur le chat ; de Fabrice d'Acquapendente, Serres, Allen-Thompson, sur la poule, etc., etc.

[2] Cas de Reichert, sur l'écrevisse ; Allen-Thompson, Wolff, Flourens, sur la poule ; Simpson, dans l'œuf de canard.



fusionnés dans une étendue plus ou moins grande[3]. Et d'ajouter : « En dehors de la duplicité de la vésicule germinative, aucune condition anormale et primitive de l'œuf ovarien ne paraît pouvoir donner naissance à la monstruosité double; les monstres doubles naissent d'un vitellus unique et non pas de deux vitellus distincts, comme on l'a longtemps admis, et l'union des monstres doubles par leurs parties similaires trouve son explication dans l'orientation primitive des germes. »

La théorie de la fusion dans la monstruosité double est simple et applicable, peut-être, à tous les œufs pourvus de deux vésicules germinatives. Mais qui oserait prétendre que la monstruosité duplicitaire ne survient jamais que dans les œufs renfermant deux vésicules germinatives ? C'est pour parer à cet inconvénient que certains auteurs ont soutenu une autre opinion en ce qui concerne le mécanisme de formation de la monstruosité double.

Sans revenir sur la question historique de la « théorie de la division » que nous avons brièvement esquissée dans notre récent mémoire sur un monstre double observé par nous (voy. *Arch. de Physiol.*, p. 45, 1890), nous devons cependant revenir sur certains points de cette théorie.

Lorsque Baer, Valentin, Lereboullet, Jacobi, Coste et Œllacher eurent démontré que le monstre double, chez les poissons, se développe toujours sur un œuf simple, à un seul vitellus, l'hypothèse de la nécessité de l'existence de deux jaunes ou vitellus sur le même œuf pour arriver à produire la monstruosité duplicitaire fut totalement abandonnée, quoique Dareste et Sangalli aient encore soutenu, entre 1862 et 1867, que pour expliquer la production des monstres Eusomphaliens, il fallait avoir recours à l'existence de deux vitellus dans le même œuf, puisque ces monstres ont chacun un ombilic et un cordon, ce qui suppose deux sacs vitellins et deux vitellus. D'autre part, s'il est vrai, comme l'admet Max Schultze, que les œufs du *Vortex balticus*, qui contiendraient deux vésicules germinatives, produisent toujours deux embryons, la théorie défendue par Davaine et exposée plus haut s'enrichit d'un nouvel et puissant argument probatoire.

Malgré ces faits, les embryogénistes les plus modernes semblent pourtant vouloir abandonner aujourd'hui la « théorie de la fusion ». Ahlfeld fait cette objection que, si cette théorie était fondée, on rencontrerait des cas dans lesquels les deux embryons auraient respectivement leur aire pellucide, tandis que ce que l'on voit dans ces circonstances, c'est la communauté de l'aire embryonnaire. Kölliker, de son côté, n'admet pas que les monstres doubles soient le résultat du

[3] Cas de Baer, Reichert, Wolff, Réaumur, E. Geoffroy-Saint-Hilaire, Valentin, Lebert, Dareste, sur l'œuf de poule ; Allen-Thompson, sur l'œuf d'oie ; Jacobi, Rathke, Valentin, Baer, De Quatrefages, Coste, Lereboullet, dans l'œuf des poissons osseux.



développement de deux vésicules germinatives sur le même vitellus, parce qu'alors, remarque-t-il, il devrait y avoir deux blastodermes et deux chorions.

Nous nous expliquons difficilement l'objection de Kœlliker, car jamais les partisans de la fusion n'ont dit qu'il n'y avait pas deux blastodermes. — Au contraire, ils ont soin de faire observer que si la duplicité peut exister avant même la formation des deux blastodermes, dans tous les cas, les deux blastodermes se fusionnent de mille manières pour donner naissance aux nombreuses variétés de monstres doubles. — C'est de la soudure très précoce, dit Dareste, de deux rudiments embryonnaires, provenant chacun d'une vésicule germinative que résulte la monstruosité double. Chacun d'eux a son blastoderme, son aire transparente, son aire vasculaire et son amnios à l'état d'ébauche, mais ces ébauches de l'un et de l'autre embryon se soudent, d'où résulte un seul blastoderme. — Comme il s'agit, dans ces circonstances, de deux embryons développés sur le même vitellus, il s'ensuit qu'il n'y a rien de difficile à comprendre que, s'il y a deux jumeaux, deux omphalosites ou un monstre double, ces divers produits soient renfermés dans un seul chorion.

Quoi qu'il en soit, la théorie de la fusion ne satisfaisant pas les chercheurs avides de connaître les secrets de la Nature, on vit bientôt surgir une autre doctrine.

Déjà Panizza, en 1852, disait qu'il ne comprenait pas comment deux ébauches embryonnaires pouvaient se fusionner à ce point qu'il ne restât aucune trace de la duplicité primitive; P. Broca, en 1873, ayant observé deux femmes pigopages (Millie-Christine), dont la sensibilité, était commune aux quatre membres inférieurs, se rattacha à l'idée qu'ils ne devait pas y avoir seulement accolement des deux moelles épinières, mais mélange et intrication complète des fibres nerveuses. C'est sans doute des idées analogues qui avaient poussé Baer, Valentin, Müller, et qui engagèrent plus récemment Dœnitz, Ahlfeld et Knoch à soutenir la « théorie de la division » d'un germe unique.

Gerlach, en 1882, en obtenant des *dicéphales* en vernissant l'œuf au niveau de la cicatricule, sauf en un point où il réservait la forme d'un V, donnait une consécration expérimentale, en quelque sorte, à la théorie de la bifurcation du germe développée par Lereboullet et que Rauber adoptait dès 1877. Pour Rauber, le germe, tout en étant originairement unique, se divise ensuite partiellement, bien qu'il reste réuni au cercle embryonnaire. Cette division, ajoute Rauber, s'effectue avant la formation du sillon primitif, ce qui revient à dire que la *polysomie* préexiste dans l'œuf mur.

L'année dernière, B. C. A. Windle [On the origin of double monstruosity (*Journ. of Anat.*, vol. XXIII, p. 390; 1889)], rappelant que dans les sujets doubles, à partir du bassin, observés dans la classe des oiseaux par Cleland et par Wells dans l'espèce humaine, les membres



fonctionnels et non-fonctionnels étaient disposés par paires, deux à deux, estime qu'on ne peut guère expliquer ces cas que par la théorie de la division. Windle fait ensuite intervenir les expériences de Roux exécutées sur des œufs de grenouille, expériences analogues à celles qu'avait faites antérieurement Chabry sur les œufs d'ascidies [W. Roux, Contrib. au mécanisme du développement de l'embryon (*Arch. f. path. Anat.*, 1889, v. CXIV); L. Chabry, *Soc. de biologie*, 1886-1888].

Roux pique avec une aiguille chaude l'une des deux premières sphères de segmentation de l'œuf, et obtient en agissant ainsi : 1° une demi-morula verticale; 2° une demi-blastula verticale; 3° une demi-gastrula latérale, et ce dernier stade est suivi de la formation d'une demi-plaque médullaire, d'un demi-mésoderme et d'une demi-notocorde. D'où il résulte qu'il semble bien acquis que des deux premières sphères de segmentation, l'une est destinée à la formation de la moitié gauche, l'autre à celle de la moitié droite du corps. La destruction d'un des segments, lorsqu'il y en a quatre, ne laisse subsister que le développement de trois quarts d'embryon.

Partant de là, Windle conclut que, dans la monstruosité double, une « fissure de multiplication » précède la « fissure de formation » ; cette fissure donnerait lieu à un double embryon.

Comme on le voit, l'origine de la monstruosité double daterait de loin, puisqu'il faudrait en aller chercher les premières traces jusque dans la segmentation du noyau embryonnaire ou noyau de l'œuf fécondé.

Si nous recherchons la cause de cette fragmentation anormale, nous voyons qu'on en a invoqué plusieurs. De celles-ci sont : 1° une irritation quelconque de l'œuf, secousses multiples, changement de milieu, etc. (Knoch, Cleland); 2° une relation anormale entre l'embryon et la zone pellucide (Ahlfeld) ; 3° la surabondance du plasma mâle ou de la matière formative (Kidd). A ces causes banales, auxquelles cependant on ne doit pas refuser toute influence, — puisque l'on serait parvenu à obtenir la monstruosité duplicitaire en vernissant un œuf en coin, ou en l'exposant dans un courant d'eau, — à ces causes banales, on peut ajouter que peut-être aussi le point de départ de la monstruosité double peut se trouver : 1° dans la pénétration de l'œuf par un spermatozoïde à deux têtes comme celui que Cutter a observé; 2° mais surtout dans la pénétration de l'œuf par deux spermatozoïdes. En effet, pour être physiologique, ne savons-nous pas que la fécondation semble devoir être effectuée par un seul spermatozoïde ? Si, au lieu d'un, deux ou trois de ces filaments parviennent jusqu'au noyau femelle, il en résulte une larve monstrueuse, deux, trois gastrulas au lieu d'une, comme l'ont observé Born, Fol, Selenka. Ne sont-ce pas là des exemples de monstruosité double et ne peut-on pas induire que cette dernière est, dans certains cas, le produit de la superfécondation ?

Voilà où en est aujourd'hui la théorie de la monstruosité double. Son véritable mécanisme nous échappe encore d'une façon positive. Si à la doctrine de la fusion, on peut opposer l'uniformité de sexe ordinaire des monstres doubles (Meckel, Forster) et aussi cette union si intime qu'il ne reste aucune trace de la duplicité primitive, pas même parfois au point de vue physiologique (P. Broca), on peut cependant rationnellement croire que l'œuf exceptionnel à deux vésicules germinatives accidentelles puisse donner lieu à deux « germes » et à un monstre double.

Pareillement, nous pensons qu'il n'y a rien d'irrationnel à admettre que la même monstruosité puisse résulter de la bifurcation accidentelle et très précoce du « germe » ou de la conjugaison anormale de deux spermazotoïdes avec la vésicule germinative.

C'est là une opinion éclectique sans doute, mais, dans l'état actuel de la science, est-il réellement possible de faire mieux ?

III

Quelques mots sur les recherches de M. Nicaise sur la physiologie de la trachée et des bronches; par M. Brown-Séquard.

M. le Dr Nicaise a trouvé que chez les divers animaux qu'il a examinés, la trachée se dilate pendant l'expiration et se contracte pendant l'inspiration, deux faits absolument contraires à ce que l'on admet. Nous appelons l'attention sur le mémoire extrêmement intéressant qu'il a publié à ce sujet dans la *Revue de médecine* en novembre 1889.

Voici l'une de ses expériences (faite sur un chien) et deux de ses tracés.



Tracé n° 1. — Le chien gémit régulièrement sans être pincé; le tracé indique les différences de diamètre de la trachée dans les deux temps de la respiration, la durée plus longue de l'expiration et la variabilité de cette durée.

Je me suis rappelé, lorsque M. Nicaise m'a fait connaître sa découverte, avoir constaté depuis bien longtemps sur de très gros oiseaux

de mer le fait que la trachée se contracte dans l'inspiration et se dilate dans l'expiration. Je ne sais si j'ai publié le fait.



Tracé n° 4. — Le chien gémit; le trait des tracés est ondulé, ce qui indique des variations rapides dans la pression intratrachéale et comme conséquence des mouvements irréguliers, vacillants de la paroi de l'organe.

Le mémoire de M. Nicaise mérite d'être lu par les physiologistes comme par les praticiens. Il contient nombre de faits dignes d'intérêt et des vues nouvelles.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques; par A. Chauveau, membre de l'Institut, etc.; 4e édition, revue et augmentée, avec la collaboration de S. Arloing, directeur de l'École vétérinaire de Lyon, etc. Paris, 1890, grand in-8° de 1064 pages avec 455 figures dans le texte.

Ce très savant ouvrage de mon éminent confrère M. Chauveau est depuis longtemps une œuvre classique pour les anatomistes comme pour les médecins vétérinaires. L'édition actuelle a été mise entièrement au courant de la science avec la collaboration d'un des physiologistes les plus distingués de France, M. Arloing, dont les beaux travaux sont si connus des lecteurs des anciennes *Archives* comme de ceux de la série actuelle. Les physiologistes expérimentateurs trouveront dans cet important ouvrage tous les détails d'anatomie dont ils peuvent avoir besoin pour des expériences sur l'un quelconque des principaux organes, chez presque tous les animaux employés usuellement dans la vivisection, et surtout chez le chien, le chat, le mouton, le cheval et le bœuf. L'ouvrage de MM. Chauveau et Arloing, très remarquable à tous égards, l'est surtout sous le rapport de la clarté du style. J'ajoute qu'il contient un nombre extrêmement considérable d'excellentes figures. B.-S.

Les Épilepsies et les Épileptiques; par Ch. Féré, médecin de Bicêtre. Grand in-8° de 636 pages avec 12 planches et 67 figures dans le texte.

M. Féré, dont l'ingéniosité et le talent comme expérimentateur et observateur sont bien connus, nous donne dans cet ouvrage les résultats de patientes recherches poursuivies sans relâche depuis dix ans. Il serait impossible de trouver ailleurs que dans ce livre une histoire aussi complète de la physiologie de l'épilepsie, et en particulier des effets produits par les paroxysmes de cette affection sur la puissance motrice, la sensibilité et la nutrition. Les physiologistes qui étudient les localisations, et surtout les prétendus centres moteurs, trouveront dans cet ouvrage un grand nombre de faits qui pourront leur

servir pour ou contre les doctrines qui ont cours. Ils y trouveront aussi beaucoup de faits relatifs à d'autres grandes questions de physiologie, et ils loueront, comme moi, l'esprit d'indépendance que l'auteur nous montre dans ce remarquable volume. B.-S.

Leçons de thérapeutique (*les Médications* : 2ᵉ série); par le professeur G. Hayem. Paris, 1890, in-8°.

C'est là un excellent ouvrage pour les praticiens, et il aurait aisément pu l'être aussi pour les physiologistes qui s'intéressent au mode d'action des médicaments. Malheureusement l'auteur a négligé de donner les indications bibliographiques nécessaires. Il cite un très grand nombre d'auteurs, mais il ne dit pas où leurs travaux ont été publiés. B.-S.

Les bactéries et leur rôle dans l'étiologie, l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses; par MM. M. Cornil et V. Babes, 3ᵉ édition contenant les *Méthodes spéciales de la bactériologie*. 2 vol. in-8° avec 12 planches et 385 figures dans le texte.

Cette troisième édition est tout à fait digne de la grande réputation des auteurs auxquels on doit tant de remarquables travaux. Cet important ouvrage est un très savant exposé de l'état de la science sur les grandes questions relatives à la bactériologie. En outre de cet exposé, on y trouve un très grand nombre de faits nouveaux et de vues originales. B.-S.

Traité élémentaire d'anatomie de l'homme (*anatomie descriptive et dissection*) *avec notions d'organogénie et d'embryologie générale*; par Ch. Debierre, professeur à la Faculté de médecine de Lille. — Tome Iᵉʳ : *Manuel de l'amphithéâtre; Système locomoteur; Système vasculaire; Système nerveux périphérique*. Paris, 1890, gros vol. in-8° avec 393 gravures dans le texte.

Nous parlerons de ce très savant et très clair traité d'anatomie quand le second volume aura paru. Nous nous bornerons à dire aujourd'hui que l'auteur, dont nos lecteurs ont pu et pourront encore apprécier le mérite, s'est déjà acquis une haute position par des travaux très intéressants sur des sujets divers d'anatomie, de physiologie, de tératologie et de bactériologie. B.-S.

Leçons sur les maladies microbiennes professées à l'Ecole de médecine de Toulouse, par le Dʳ Cabadé, avec préface du professeur Carril. Paris, 1890, in-8°.

Ce livre est une véritable photographie de l'état actuel de la science en microbiologie. Dans un style clair et concis, l'auteur a pu, en 642 pages, nous donner une histoire résumée mais complète des

grandes questions relatives aux bactéries, aux septicémies, aux suppurations, aux affections microbiennes, au système nerveux, etc.

B.-S.

Laboratoire de physiologie de l'Université de Turin. — Travaux de l'année 1889, publiés sous la direction de A. Mosso, professeur de physiologie. Turin, 1890.

Les mémoires, pour la plupart intéressants, contenus dans ce recueil ont été publiés dans les *Archives italiennes de biologie*, t. XII et XIII. Ils ont été en partie brièvement analysés par M. François-Franck dans les *Archives de physiologie* (janvier 1890, p. 217 et dans ce numéro). Nous signalerons comme particulièrement remarquables les mémoires des deux frères A. et U. Mosso, dont l'aîné s'est acquis une des plus hautes positions parmi les physiologistes de notre temps. Le mémoire de M. A. Mosso *Sur les lois de la fatigue dans les muscles de l'homme* est un travail extrêmement remarquable. J'en pourrais dire autant du travail de son frère cadet *Sur l'action du chaud et du froid sur les vaisseaux sanguins*. L'ouvrage contient en outre des mémoires originaux de MM. Aducco, Grandis, Maggiora et Monari. B.-S.

L'Intoxication chronique par la morphine et ses diverses formes; par le Dr L.-R. Régnier. Paris, 1890, in-8°, 226 pages.

Bonne étude de la morphinomanie au double point de vue de la physiologie et de la clinique.

Étude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses; par le Dr Pauline Tarnowsky (avec 8 tableaux anthropométriques et 20 dessins). Paris, 1889, in-8°, 226 pages.

L'auteur est arrivé à croire et à soutenir que les prostituées professionnelles le sont par suite d'hérédité ou d'états organiques morbides. Qu'il en soit ainsi très souvent, nous l'acceptons, mais certainement cela n'est pas constant.

De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale; par Jules Liégeois, professeur à la Faculté de droit de Nancy. Paris, 1889, in-18 de 758 pages.

Ce livre complète les publications si importantes de deux professeurs éminents de la Faculté de médecine de Nancy, MM. Beaunis et Bernheim. Le côté des questions relatives à l'hypnotisme qui n'a pas été étudié, ou qui ne l'a guère été, par ces deux savants professeurs, l'a été d'une manière extrêmement remarquable par M. Liégeois. Les physiologistes trouveront dans ce savant ouvrage bien des faits du plus haut intérêt pour la physiologie cérébrale. B.-S.

Les Poisons de l'air : l'acide carbonique et l'oxyde de carbone; asphyxie et empoisonnement par les puits, le gaz d'éclairage, le tabac à fumer, les poêles, les voitures chauffées, etc., par N. Gréhant. Paris, 1890, in-18 de 320 pages avec 21 figures dans le texte.

M. Gréhant est à la fois un physiologiste et un chimiste très habile et dont nos lecteurs connaissent la valeur. Il a la réputation méritée d'être d'une scrupuleuse exactitude. L'ouvrage dont nous nous occupons contient un résumé de nombreuses recherches originales de l'auteur, dont l'objet principal est de signaler les dangers des « poisons de l'air » et d'indiquer comment on peut s'en garantir. B.-S.

Manuel de l'inspecteur des viandes; par L. Villain et V. Bascou, avec préface du professeur Proust. 2e édition, Paris, 1890, grand in-8° de 633 pages avec 67 figures et 13 planches.

Les physiologistes trouveront dans cet excellent ouvrage beaucoup d'utiles notions sur les questions relatives aux altérations que les viandes subissent sous l'influence de diverses circonstances (température, humidité, cuisson, etc.).

Recherches chimiques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie; par MM. Bourneville, Courbarien, Raoul et Sollier. Paris, 1889, in-8° de 92 pages avec 25 figures.

C'est le volume IX d'une série de publications de M. Bourneville et de ses internes. Il contient des faits très intéressants.

Du venin de la vipère; par M. M. Kaufmann, professeur de physiologie, à Alfort. Paris, 1889, in-4°.

Fontana serait bien surpris s'il lisait ce mémoire, qui contient nombre de faits nouveaux et d'expériences à l'aide de la méthode graphique. Nous aurons l'occasion de reparler des très intéressantes recherches de l'auteur, l'habile physiologiste d'Alfort. B.-S.

L'œuvre de Davaine, membre de l'Académie de médecine et de la Société de biologie; publiée par le Dr C. Davaine. Paris, 1889, in-8° de 864 pages avec 7 planches.

On sait que le nom de J.-C. Davaine restera grand dans la science et dans la pratique de la médecine, grâce à ses découvertes sur la bactéridie charbonneuse, qui ont ouvert la voie à notre illustre maître, M. Pasteur. L'ouvrage que son fils a fait paraître sous le titre ci-dessus est une collection de tous les mémoires si intéressants, si originaux sur des questions de physiologie, d'anatomie, de microbiologie, de septicémie, de tératologie, que nous devons à J.-C. Davaine. Ce

livre ne se vend pas, mais les physiologistes le trouveront dans les grandes bibliothèques publiques. B.-S.

Les Sensations internes; par H. Beaunis, professeur de physiologie à la Faculté de Nancy. Volume LXVII de la bibliothèque scientifique internationale de M. Alglave. Paris, 1889, in-8° de 256 pages.

Notre éminent collaborateur, M. Beaunis, est bien connu par ses nombreux travaux originaux et son grand ouvrage si remarquable à tous égards : *Nouveaux Éléments de physiologie humaine*, ouvrage arrivé déjà à sa 3e édition.

Sous le titre : *les Sensations internes*, le physiologiste de Nancy comprend toutes les sensations qui arrivent à la conscience par une autre voie que par les cinq sens spéciaux. Il est ainsi appelé à examiner les manifestations suivantes : *la sensibilité organique*, c'est-à-dire la sensibilité des tissus et des organes, à l'exclusion des organes des sens; *les besoins* (besoins d'activité musculaire ou psychique, des fonctions digestives, de sommeil, de repos, etc.); *les sensations fonctionnelles* (respiratoires, circulatoires, sexuelles), *le sentiment de l'existence les sensations émotionnelles*, les sensations de nature indéterminée, comme le sens de l'orientation, du la pensée, de la durée, *la douleur* et *le plaisir*.

Nous félicitons M. Beaunis d'avoir produit une œuvre si remarquable au double point de vue de la physiologie et de la psychologie.

B.S-.

Contribution à l'étude de la syringomyélie; par le Dr L. Bruhl. Paris, 1890, in-8° de 220 pages avec 1 planche.

Les physiologistes trouveront dans ce fort savant travail des faits d'une grande importance pour l'étude de la sensibilité dans les cas de lésion de la substance grise centrale.

Lymphatiques des organes génitaux de la femme; par le Dr Paul Poirier. Paris, 1890, in-8° de 60 pages avec 11 figures.

Bon travail d'anatomie.

Anatomie topographique du duodénum et hernies duodénales; par Jonescu, prosecteur. Paris, 1890, volume de 108 pages avec 13 planches.

Description anatomique très claire. B.-S.

ANALYSE DES RECUEILS PÉRIODIQUES

JOURNAUX ALLEMANDS

Archiv für die gesammte Physiologie, par E. PFLÜGER, Bonn., vol. XLV, 1889 (*suite*). — 9. *Sur le mode d'action des ferments coagulateurs;* par A. Fick (p. 293). Dans la coagulation du lait, chaque molécule de caséine ne reçoit pas l'action d'une molécule de ferment, mais d'une molécule voisine de caséum. — 10. *Recherches sur les secousses musculaires isométriques;* par A. Fick (p. 297). — 11. *Contribution à la connaissance de l'action des chlorates;* par A. Falk (p. 304). L'hémoglobine des différentes espèces de sang est modifiée également vite par les chlorates, lorsqu'elle a été préalablement dissoute : elle l'est très inégalement lorsqu'elle est renfermée dans les globules du sang. Chez le lapin, la méthémoglobine apparaît très lentement. On hâte la modification par l'emploi de tous les moyens qui enlèvent de l'eau au sang, ou qui y introduisent les éléments de la bile.— 12. *Nouvelles recherches thermo-dynamiques sur les muscles;* par B. Danilewsky (p. 344). La contraction d'un muscle peut s'accompagner de refroidissement. Ce phénomène paradoxal constitue l'oscillation négative de chaleur. L'auteur l'explique en considérant les deux facteurs qui interviennent : l'un physique, l'élasticité; l'autre physiologique, le travail de contraction. Suivant les circonstances, la somme algébrique peut être d'un sens ou de l'autre. Le développement de chaleur dépend de la grandeur de l'excitation et non de l'étendue du raccourcissement. Dans le cas d'une secousse unique et d'excitation faible, un tiers de l'énergie est employé à l'effet mécanique : avec les excitations fortes, le quantum est d'un quart. — 13. *Physiologie des muscles lisses;* par W. Biedermann (p. 369). L'auteur recherche si, comme on l'admet, les principes établis pour la contraction des muscles striés, et en particulier la loi de l'excitation polaire de Pflüger, s'appliquent aux muscles lisses et à toutes les formes de la substance contractile. — 14. *Détermination de l'acide urique, dans les urines normales et pathologiques, par le procédé de Fokker-Salkowski;* par R. Pott (p. 389). — 15. *Influence de l'alimentation sur l'excrétion des substances amidées;* par E. Schultze (p. 401). L'alimentation animale

accroît l'azote total. Si l'on y joint l'emploi des alcalis et la suppression des alcools, l'acide urique augmente, mais son rapport à l'azote total diminue. Il est moindre qu'avec l'alimentation mixte. La même chose a lieu pour le rapport de l'acide urique à l'urée. Dans la fièvre, le rapport de l'acide urique à l'urée et à l'azote total augmente notablement, en même temps que la quantité absolue d'acide urique. Dans le traitement de la goutte, l'usage des alcalins et l'exclusion des alcools a plus d'importance que l'abstention de nourriture animale. — 16. *Restitution des propriétés vitales du cœur après qu'il est tombé en rigidité cadavérique parfaite;* par E. Heubel (p. 461). Parallèle entre la rigidité cadavérique et la contraction active des muscles. L'auteur, opérant sur le cœur de la grenouille, le met en état de rigidité complète, identique à la rigidité cadavérique, en y injectant des acides, des sels, des alcaloïdes, de l'éther, du chloroforme, etc., ou par l'action de la chaleur. Il lui restitue ensuite ses propriétés vitales en y faisant circuler un liquide nourricier. — 17. *Recherches phonophotographiques;* par L. Hermann (p. 582). — 18. *Contribution à la connaissance de l'excitation polaire et de l'onde galvanique du muscle;* par L. Hermann (p. 593). — 19. *Remarque relativement à la nouvelle théorie de Bernstein;* par E. V. Regeczy (p. 620). — 20. *Influence de l'extirpation de la glande thyroïde sur les échanges gazeux, chez le chat;* par A. Michaelsen (p. 622). Les échanges gazeux sont exagérés : l'excrétion d'acide carbonique augmentée : le quotient respiratoire légèrement augmenté aussi. L'auteur admet que la fonction de la glande est de neutraliser des substances nuisibles provenant de la nutrition. C'est l'opinion de Grützner. — 21. *Sur la régulation thermique chez l'homme;* par A. Lœwy (p. 625). La régulation est très imparfaite chez l'homme. Toute soustraction de chaleur amène un refroidissement. La production de chaleur n'intervient que lorsqu'il se produit des contractions musculaires. Le plus souvent ces contractions peuvent être empêchées. Lorsqu'à la fin elles sont impossibles à réprimer (tremblement, secousses), le refroidissement n'en continue pas moins. Leur importance est presque nulle en comparaison des procédés artificiels de réchauffement. = Volume XLVI. 1. *Recherches sur l'orientation dans le champ d'exploration de la main et de la vue;* par J. Loeb (p. 1). L'excitabilité d'un muscle (par l'impulsion de la volonté, par exemple), dépend du degré préalable de raccourcissement de ce muscle et non de sa tension : elle diminue lorsque le raccourcissement augmente. Et, à cause de l'état inverse des antagonistes, d'autant plus tendus que les autres sont plus raccourcis, la diminution d'excitabilité dans une direction donnée est compensée par une augmentation dans la direction opposée. Dans l'exécution des mouvements volontaires, c'est l'état de cette excitabilité qui règle la grandeur de l'impulsion de la volonté et nous renseigne sur la direction et l'étendue du mouvement exécuté, et non pas quelque sensation venue de la périphérie. Ceci est vrai aussi des muscles de l'œil. L'écart entre les mouvements voulus et les mouve-

ments exécutés et les illusions de l'orientation s'expliquent par cette règle. — 2. *Indice de réfraction du cylindre-axe vivant;* par Gross (p. 56). La valeur de cet indice mesuré sur le nerf sciatique de la grenouille est $n = 1{,}367$. L'auteur s'est assuré qu'il n'éprouvait pas de changement appréciable pendant l'excitation électrique du nerf. — 3. *Formation d'acide lactique et consommation de glycogène dans les muscles à l'état d'activité et de rigidité cadavérique;* par M. Werther (p. 63). Dans la rigidité cadavérique comme dans l'activité musculaire, il se forme un acide lactique identique. Chez les animaux à sang froid, conformément à ce qu'a dit Marcuse et contrairement à Nebelthau, l'acide lactique peut passer dans l'urine. Dans la rigidité cadavérique, le glycogène musculaire diminue, en l'absence de tout phénomène de putréfaction. — 4. *Recherche sur la physiologie de l'intestin;* par L. Hermann (p. 93). On séquestre une anse d'intestin : on la ferme sur elle-même et l'on rétablit d'ailleurs la continuité de l'intestin restant. L'anse circulaire séparée contient bientôt une masse solide analogue aux excréments. Ce serait une nouvelle fonction de l'intestin d'excréter un produit qui formerait la partie essentielle des fèces. — 5. *Influence de la pesanteur sur l'exécution des mouvements rectilignes du bras;* par Loeb et Koranyi (p. 101). — 6. *Mouvement du sang dans les artères de l'homme;* par J. Hoorweg (p. 115). Ce mémoire étendu donne une théorie du sphygmographe et une interprétation des graphiques sphygmographiques. — 7. *Influence du refroidissement sur les échanges gazeux chez l'homme;* par A. Lœwy (p. 189). Historique des travaux allemands sur la régulation thermique. L'auteur mesure les échanges gazeux dans les différentes circonstances du refroidissement. La surproduction thermique due au jeu des muscles agissant volontairement ou involontairement, joue un rôle moindre pour la régulation que la restriction des pertes due au jeu du tégument cutané. — 8. *Excitation secondaire de muscle à muscle;* par E. Münzer (p. 245). — 9. *Contribution à la théorie de l'excitation électrique;* par J. Bernstein (p. 259). Réponse aux objections de Regeczy. — 10. *Formation d'acide lactique et diminution de glycogène dans la rigidité cadavérique;* par R. Boehm (p. 265). Réponse au mémoire précédent (n° 3) de Werther. L'auteur maintient qu'il n'y a pas de rapport entre la production d'acide lactique et la diminution de glycogène. A. D.

Archiv für Anatomie und Physiologie. Leipzig, 1889; Supplément Band. — 34. *Epithelium et cellules migratrices dans la peau de la queue du têtard;* par Théodor Kodis, (p. 1). — 35. *Observations sur la respiration dans une atmosphère d'air comprimé;* par G. von Liebig, p. 91. — Résultats d'expériences déjà anciennes sur la respiration dans l'air comprimé. L'auteur traite les points suivants : Rapport de durée de l'inspiration et de l'expiration ; fréquence et amplitude des mouvements respiratoires ; quantité d'air introduite dans le poumon ; limitation du jeu respiratoire ; effets consécutifs ; facilité de

l'inspiration dans l'air comprimé. — 36. *Recherches psycophysiques*; par Müller-Lyer, p. 91. — L'auteur étudie l'influence de l'intensité et de l'extension de l'excitant sur la perception des différences sensorielles. — 37. *Recherches sur le sens musculaire, sur la sensation de poids et de résistance*; par Alfred Goldscheider (p. 141). — 38. *Contribution à la connaissance de la glande thyroïde*; par O. Langendorff (p. 219). La thyroïde a la structure d'une glande véritable, à laquelle il ne manque qu'un conduit excréteur: elle possède des follicules à revêtement épithélial et à contenu colloïde, qui remplit aussi les espaces lymphatiques. Elle est extraordinairement vascularisée. Son rôle serait de dépurer le sang. — *Sur l'innervation centrale et périphérique de l'intestin*; par W. Bechterew et N. Mislawski (p. 243). Le tonus normal de l'intestin et ses mouvements péristaltiques sont réglés par le plexus nerveux intra-pariétal : de plus, ils dépendent du pneumo-gastrique et du sympathique. Le premier se distribue à l'intestin grêle et à la première portion du gros intestin; il exerce une action surtout excitante quoiqu'il contienne quelques fibres modératrices. Les splanchniques exercent une action modératrice quoiqu'ils contiennent quelques fibres excito-motrices.— Le symphatique thoracique a une action variable. Il y a dans l'écorce cérébrale et dans les couches optiques des centres pour la contraction et pour le relâchement de l'intestin, dont l'action s'exerce par les nerfs vagues, la moelle et les filets spinaux du sympathique. Ces derniers, chez le chien, proviennent des paires dorsales (six à treize) et de la première lombaire pour l'intestin grêle ; des autres paires lombaires et des trois paires sacrées pour le gros intestin. — 40. *Illusions d'optique*, par Müller-Lyer (p. 263). L'auteur signale et explique quelques illusions optiques : par exemple, si l'on écarte les deux côtés limités d'un angle, ces côtés paraissent augmenter de longueur quand l'angle croît. Deux triangles égaux peuvent sembler inégaux, suivant leur position, si le sommet du triangle inférieur touche la base du triangle supérieur. — 41. *Recherches systématiques sur l'action physiologique de composés chimiquement analogues*; par Wolcott Gibbs et A. Hare (p. 271). Il s'agit de l'ortho, du meta et du parakrésol. — 42. *Variations du réflexe patellaire normal et ses relations avec l'activité du système nerveux central*; par Warren-P. Lombard (p. 292). A. D.

ARCHIV FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE. Leipzig, 1890. — 1. *Sur la loi de dissociation de l'oxyhémoglobine et sur quelques questions biologiques importantes qui s'y rattachent*; par G. Hüfner (p. 1). L'étude approfondie que l'auteur a faite des conditions de la dissociation, permet d'expliquer les résultats de Ch. Bohr, la tension de l'oxygène dans le plasma, la teneur en oxygène du contenu de la vessie natatoire des poissons, les phénomènes asphyxiques qui se produisent sur les hautes montagnes et dans les espaces où l'air est réduit à la moitié de la pression normale. — 2. *Signification de ces résultats pour la spectros-*

copie et la photométrie du sang; par G. Hüfner (p. 28). — 3. *Recherches sur le pouls;* par von Frey et Krehl (p. 31). Étude assez étendue sur les conditions de variation de la pression sanguine à l'intérieur du cœur et des artères. Le point le plus nouveau, c'est la simplification que les auteurs apportent au graphique de la pulsation ventriculaire : ils assurent que les variétés de formes observées par Marey, Chauveau, Fick, Fredericq et Rolleston, auraient pour cause la position incorrecte de la sonde cardiaque. — 4. *Sur les lois de la fatigue. Recherches sur les muscles de l'homme;* par Angelo Mosso (p. 89). Les expériences ont été exécutées au moyen d'un instrument particulier, l'ergographe. Il permet de recueillir les courbes de contraction volontaire ou provoquée par l'excitation des nerfs et des muscles et de former la courbe de fatigue, en en réunissant les sommets. L'auteur a encore employé un autre instrument, le ponomètre. Il a pu ainsi, avec son collaborateur Maggiora, étudier la fatigue des centres nerveux, l'influence de la fatigue psychique sur la force musculaire, l'inhibition des mouvements volontaires par l'excitation électrique des nerfs moteurs : la contracture et l'influence qu'exercent sur elle l'intensité de l'excitant électrique, la durée de l'excitation, le poids que le muscle doit soulever, les changements produits par la fatigue dans l'élasticité du muscle. — 5. *Vaisseaux de l'œil des sélaciens et leur relation avec les vaisseaux de la tête;* par Hans Wirchow (p. 169). — 6. *Distribution et rôle du fer dans l'organisme animal;* par R. Schneider (p. 173). Le fer est un élément essentiel de l'organisme : on le trouve dans le protoplasma cellulaire et dans le noyau. Sa résorption se fait dans le foie et dans l'intestin : son accumulation à l'état de réserve dans les tissus conjonctifs et les cellules lymphatiques et sanguines : son excrétion par les productions épidémiques et cuticulaires et par la bile. — 7. *Muscles striés de l'intestin de la tanche;* par René Dubois-Reymond (p. 176). — 6. *Sur la branchie de l'évent des sélaciens;* par H. Wirchow (p. 177). — 9. *Préparations de l'appareil sonore du balistes aculeatus;* par Möbius (p. 182). — 10. *Rapport numérique entre les cellules ganglionnaires du lobe électrique de la torpille et les appareils terminaux;* par G. Fritsch (p. 183). A. D.

Zeitschrift für biologie, von W. KÜHNE und C. VOIT. München und Leipzig, 1889; vol. XXVI (*suite*, voir p. 216). — 13. *Sur la neuro-kératine;* par W. Kühne et R.-H. Chittenden (p. 291). Le produit de la digestion gastrique et pancréatique du tissu nerveux blanc, préalablement épuisé par l'alcool et l'éther, fournit la neuro-kératine. C'est une substance qui ne contient pas de phosphore et est analogue, par sa composition, à la kératine proprement dite. Elle est très abondante dans la matière blanche cérébrale (2.2 et 2.9 0/0). — 14. *Réactions des albumoses et des peptones;* par R. Neumeister (p. 321). Travail étendu où sont reprises toutes les réactions de ces substances : réaction du biuret, de l'acide ac·tique et chlorure de sodium, acide acétique et

ferro-cyanure de potassium, de l'acide phosphomolybdique, de l'acide tannique, de l'iodure double de mercure et de potassium, du sulfate d'ammoniaque, etc. — 15. *Matière colorante des sarcômes mélaniques avec remarques sur les propriétés de la substance mélanogène de l'urine;* par J. Brandl et L. Pfeiffer (p. 348). L'analyse des substances colorantes extraites d'un sarcôme mélanique montrent que la prétendue mélanine est formée par le mélange de plusieurs pigments. L'urine contenait une substance mélanogène presque incolore et noircissant à l'air. — 16. *Différents stades du dépôt et de la destruction du glycogène;* par Prausnitz (p. 377). Poulets inanitiés pendant quatre jours pour faire disparaître la plus grande partie du glycogène préexistant; la quantité totale, pour un animal pesant 1,360 grammes est réduite à $0^{gr},561$, et sur cette quantité totale, le foie en contient vingt fois moins que l'ensemble des autres parties, surtout les muscles. On donne à l'animal du sucre de canne et l'on analyse à différentes périodes : la quantité de glycogène s'élève rapidement de 12 à 24 heures, puis disparaît de nouveau du foie après 36 heures, et du reste du corps après 48 heures. Le foie est en retard sur les muscles. Le sang ne paraît pas contenir de glycogène. Le glycogène diminue rapidement après la mort : de 25 0/0 en 30 minutes. — 17. *La perméabilité des globules rouges du sang en rapport avec les coefficients isotoniques;* par H. Hamburger (p. 414). — 18. *Recherches sur la résorption des différentes graisses dans l'intestin;* par L. Arnschink (p. 434). Les graisses liquides à la température du corps sont résorbées presque complètement : les excréments en éliminent seulement 2 à 3 0/0 ; les suifs en perdent 7 à 11 0/0; les corps gras peu fusibles (stéarine) sont presque entièrement rejetés (86-91 0/0). — 19. *Sang artériel et veineux dans les différents départements vasculaires;* par F. Krüger (p. 452). L'auteur analyse les sangs artériel et veineux, au point de vue de l'hémoglobine, fibrine, résidu sec, sérum. La carotide et la jugulaire ont les mêmes proportions d'hémoglobine et de résidu sec. Pour le foie, le résidu sec et l'hémoglobine varient tantôt au profit des vaisseaux afférents, tantôt des vaisseaux efférents. La veine splénique contient plus d'hémoglobine que le sang artériel, au moins habituellement. La rate est un lieu de formation et de destruction de l'hémoglobine. Le rein serait un lieu de destruction de l'hémoglobine. — 20. *Protéine chromogène engendrée dans la décomposition des albuminoïdes donnant la réaction du brome;* par E. Hadelmann (p. 491). A. D.

ARCHIV FÜR EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE UND PHARMAKOLOGIE, VON B. NAUNYN UND SCHMIEDEBERG. Leipzig, 1890; vol. XXVII. — 1. *Action du curare et de ses alcaloïdes;* par J. Tillie (p. 1). On s'accorde relativement à l'action du curare sur les terminaisons musculaires, mais non pas relativement à son action sur les nerfs sensitifs et sur le système nerveux central. L'auteur reprend cette question, non plus avec les curares plus ou moins impurs, mais avec les alcaloïdes que R. Böhm

en a tiré. Il constate que la curarine pure ne paralyse point les nerfs sensitifs. Elle provoque chez les grenouilles à train postérieur lié une inhibition réflexe généralisée, passagère d'ailleurs, et empêchée par la section cervicale de la moelle. Enfin, la curarine agit sur les terminaisons vaso-motrices comme sur les terminaisons motrices, mais plus tardivement et avec des doses beaucoup plus fortes. Le curare contient souvent un autre alcaloïde, la curine, qui exerce une action sur le cœur. — 2. *Concrétions calcaires dans les reins;* par Neuberger (p. 39). Les concrétions calcaires caractérisent l'empoisonnement par le bismuth et par l'aloïne aussi bien que les empoisonnements par le sublimé. Elles se retrouvent à un faible degré dans l'empoisonnement par le phosphore et après l'ingestion du chromate de potasse. L'empoisonnement par l'acide oxalique se reconnaît aux concrétions rénales d'oxalate de chaux qui ne se colorent point par l'hématoxyline, tandis que les précédentes se colorent. Des concrétions se produisent encore après la ligature de l'artère rénale.— 3. *Mesure des changements provoqués par différents agents pharmacologiques sur le travail et l'élasticité musculaire;* par H. Dreser (p. 50). — 4. *Conséquences des injections sous-cutanées et intra-péritonéales d'hémoglobine;* par E. Stadelmann (p. 93). Le foie transforme en bilirubine une partie notable de l'hémoglobine non liée aux globules sanguins et produit un ictère, non point polycholique, mais polychromogène. Les résultats sont analogues lorsqu'on pratique des injections sous-cutanées ou intra-péritonéales. Il n'y a point d'hémoglobinurie.—5. *Action du fluorure de sodium;* par H. Tappeiner (p. 108). — 6. *Recherches pharmacologiques sur le poison du colchique;* par C. Jacobi (p. 119). Il y a identité entre la colchicine de Houdé et celle de Zeissel. L'oxygène actif la transforme en oxycolchicine : les tissus vivants exercent la même action. La colchicine tout à fait pure exerce très peu d'action sur les grenouilles. A la dose de 10 milligrammes, l'oxycolchicine exerce sur la grenouille des effets analogues à ceux de la vératrine. Chez les animaux à sang chaud, les actions de ces deux poisons sont analogues : excitabilité péristaltique de l'intestin, troubles sensitifs et moteurs, paralysie des centres moteurs, mort par asphyxie. — 7. *Acide lactique dans l'urine humaine;* par R. Moscatelli (p. 158). Heuss a déclaré que le prétendu acide sarcolactique de l'urine n'était que de l'acide hippurique. Moscatelli prétend que c'est bien de l'acide lactique. — 8. *Recherches pharmacologiques sur l'hydrastine, la berberine et quelques-uns de leurs dérivés;* par Rio Marfori (p. 161). — 9. *Résorption des substances granuleuses par les follicules intestinaux;* par Wassilieff-Kleimann (p. 191). — 10. *Sur les actions locales excito-sécrétoires et excito-inhibitoires;* par E. Schütz (p. 202). Il y a un assez grand nombre de substances qui diminuent les sécrétions cutanées ou muqueuses de la grenouille : ce sont celles qui précipitent la globuline. D'autres accroissent la sécrétion, ce sont les alcalis, les terres alcalines, les alcools polyatomiques, les sels alcalins. Il s'agit, dans les

deux cas, d'une action locale sur les éléments secréteurs, indépendante des systèmes nerveux et circulatoire. — 11. *Pharmacologie du groupe camphré;* par A. Lewin (p. 226). — 12. *Recherches bactériologiques sur l'intoxication putride;* par W. Liermann (p. 241). — 13. *Construction du point correspondant au travail musculaire maximum dans les courbes construites expérimentalement;* par O. Wiener (p. 255). A. D.

JOURNAUX ANGLAIS

The Journal of Physiology, by Michael Foster, 1889 ; vol. X, n° 6. — 1. *Sur l'histologie des glandes muqueuses salivaires et la manière d'agir de leurs éléments muqueux;* par J. N. Langley (p. 433). L'auteur décrit les éléments muqueux de ces glandes dans leurs divers états et sous l'influence des réactifs. Il les compare, aux cellules muqueuses du canal alimentaire et de la peau. — 2. *Des effets de la stimulation dans un nerf polarisé et après le passage d'un courant polarisateur;* par G. N. Stewart (p. 458). — 3. *Le stroma des globules rouges*; par W. D. Halliburton et Walter M. Friend (p. 532). Les auteurs confirment l'opinion que la composition chimique des globules sanguins diffère de l'idée généralement admise, d'après laquelle ces corpuscules se composent de protoplasme infiltré de pigment. Ils croient, au contraire de cette idée, que le pigment remplace en grande partie le protoplasme. Le globule rouge mammalien n'est pas une cellule, car non seulement il ne contient pas de nucléine, mais le seul protéide présent parmi les quatre qui existent dans les cellules typiques, est la globuline des cellules, et celle-ci n'existe qu'en minime quantité. — 4. *Sur la formation du tissu cicatriciel;* par C. S. Sherrington et C. A. Ballance (p. 550). = 1890, vol. XI.— 4. *Effet des lésions du corps strié et de la couche optique sur la température du corps;* par W. Hale White (p. 1). L'auteur a constaté que ces lésions élèvent la température générale et ne produisent guère de différence quant à la chaleur, des deux côtés du corps. Il estime qu'on ne peut pas tirer des faits connus, de conclusions sur la question du mode de production de cette espèce de fièvre traumatique. — 5. *Le phénomène du genou et ses modifications physiologiques;* par H. P. Bowditch et J. W. Warren (p. 25). Ce travail, extrêmement intéressant, montre quelle est la puissance dynamogénique ou inhibitoire, exercée sur la moelle épinière, par des actions du cerveau comme producteur de mouvements volontaires ou comme percepteur d'impressions sensoriales. — 6. *Chimie de la respiration du cheval en repos et au travail;* par F. Smith (p. 65). Un fait très singulier ressort des détails donnés par l'auteur : il s'agit des différences très considérables dans la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique rendu dans les diverses expériences. L'auteur rapporte des faits montrant que la consommation d'oxygène peut être

dix fois plus grande dans la course très rapide que dans le repos ou la marche. — 7. *Expériences montrant l'influence des sels de chaux, de sodium et de potassium sur le développement des œufs et l'accroissement des têtards;* par Sidney Ringer (p. 79). Excepté le phosphate de chaux, tous les sels employés ont été nuisibles. — 8. *Sur la régulation de la quantité de sang que reçoit le cerveau;* par C. S. Roy et C. S. Sherrington (p. 85). A l'aide d'un procédé nouveau, ces habiles expérimentateurs ont examiné l'influence exercée par l'excitation des nerfs sensitifs, du bulbe du nerf vague, du sympathique, des mouvements volontaires et de nombre de médicaments. Leur principale conclusion est que la quantité de sang que reçoit le cerveau, varie directement avec la pression sanguine, dans les artères de la circulation générale. Mais ils arrivent à une autre conclusion, qui est bien originale. La voici : « Les produits chimiques du métabolisme cérébral, contenus dans la lymphe qui baigne les parois des artérioles du cerveau, peuvent produire des variations de calibre des vaisseaux cérébraux, d'où il suit que le cerveau possède un mécanisme intrinsèque à l'aide duquel la quantité de sang peut varier localement en relation avec les variations locales d'activité fonctionnelle. — 9. *Observations sur la composition du chyle du conduit thoracique et sa circulation;* par D. N. Paton (p. 109). L'auteur a trouvé, dans le chyle, beaucoup plus de graisse que ses devanciers (66 parties pour 1 de lécithine, au lieu de 6 ou 8 parties). Les résultats, quant à la lécithine, la cholestérine et les protéides sont semblables à ceux de Hoppe-Seyler. — 10. *Méthode pour augmenter la gravité spécifique du sang;* par W. Hunter (p. 115). Dans des expériences déjà publiées, l'auteur avait vu qu'après des injections sanguines dans l'abdomen de lapins, il y avait une augmentation de 9 à 34 0/0 du nombre des globules, et il avait constaté que cela était dû à ce que la densité du sang avait gagné énormément. Il a obtenu des effets analogues par des injections de phosphate de soude et il attribue l'accroissement presque immédiat du nombre des globules à une effusion séreuse dans l'abdomen. — 11. *Addition à une note sur la dégénération secondaire, après des lésions de l'écorce cérébrale;* par C. S. Sherrington (p. 121). Un cas de dégénération des deux pyramides, après lésion unilatérale des circonvolutions Rolandiques, chez le singe. — 12. *Physiologie de la sécrétion salivaire;* par J. N. Langley (Partie VI, p. 123). Recherches du plus haut intérêt sur la physiologie des nerfs servant, directement ou indirectement, à la sécrétion salivaire. Quelques-uns des résultats obtenus par l'auteur sont appréciés dans un mémoire de M. Wertheimer, contenu dans ce numéro des *Archives*. — 13. *Sur les relations de la respiration diaphragmatique avec la respiration costale, surtout à l'égard de la phonation;* par H. Sewall et M. E. Pollard (p. 159). *Études pléthysmographiques du mécanisme vasculaire sous l'excitation électrique;* par H. Sewall et E. Sanford (p. 179). Les auteurs ont appliqué diverses espèces de courants électriques. Ils ont trouvé, en appliquant ces cou-

rants à un de leurs doigts, que ses vaisseaux se contractaient notablement et pour longtemps, quand l'excitation était forte, tandis que, lorsqu'elle était faible ou modérée, il y avait une contraction bientôt suivie de dilatation. — 15. *Sur les conditions de la température des nerfs durant leur activité et pendant le travail de leur mort;* par H. D. Rolleston (p. 208). L'auteur est arrivé aux deux conclusions que voici : 1° Pendant le passage d'une impulsion nerveuse, le nerf ne montre aucune production de chaleur; 2° Le nerf qui meurt donne de la chaleur et, dans beaucoup de cas, assez pour faire monter un thermomètre de 1/7 de degré centigrade. — 16. *Etude comparative des digestions artificielle et naturelle;* par A. Sheridan Lea (p. 226). Étude très complète, non seulement de la digestion par le suc gastrique, mais aussi par la salive. — 17. *Procès-verbaux de la Société physiologique,* 1889, n° V : *Etude des dégénérations spinales ascendantes, chez le singe;* par F. W. Mott (p. XI), 1890, n° I. *Influence de certains sels sur la coagulation du sang;* par Ringer et Sainsbury (p. 1).

Proceedings of the Royal Society; vol. XLV, 1888-89 (*suite,* voy. *Archives*, n° 3, juillet 1889) (p. 618). — *Les courbes spinales chez les aborigènes australiens;* par D. J. Cunningham (p. 487). Mémoire d'anthropologie important, comparant le Rachis de l'Européen à celui de l'Australien et aussi du chimpanzé. — 31. *Expériences sur la valeur nutritive de la farine de blé;* par A. W. Blyth. La quantité prise chaque jour avec de l'eau distillée, par un homme pendant vingt-neuf jours, a varié de 453 à 794 grammes. Il n'y a guère eu de perte de poids ou de force ni un trouble fonctionnel quelconque, excepté une diminution marquée du désir et du pouvoir sexuels. = Vol. XLVI, 1889. — 1. *Action physiologique des graines de jequirity (Abrus precatorius);* par S. Martin et R. W. Wolfenden (p. 94). Le principe actif est une globuline et le principal effet produit est un abaissement remarquable de température. — 2. *Action toxique de l'albumose des graines de jequirity;* par S. Martin (p. 100). La puissance toxique de ces graines appartient à une paraglobuline et à une albumose. Ces deux substances abaissent la température. — 3. *Les inoculations préventives.* Lecture croonienne, par E. Roux (p. 154). — 4. *Sur la paralysie locale des ganglions périphériques, et sur la connection des différentes classes de fibres nerveuses avec ces ganglions;* par J. N. Langley et W. L. Dickinson (p. 423). Les auteurs paralysent les ganglions en les humectant légèrement à l'aide d'un pinceau trempé dans une solution de 1 0/0 de nicotine, substance qui paralyse les cellules, mais non les fibres nerveuses. A l'aide de ce procédé, ils ont trouvé : 1° que les fibres dilatatrices de la pupille, les fibres vaso-constrictrices de l'oreille (probablement celles de toute la tête) et les fibres sécrétoires des glandes salivaires, se terminent dans les cellules du ganglion cervical supérieur; 2° que les fibres inhibitrices du grand splanchnique, ainsi que ses fibres vaso-constrictrices se terminent dans les cellules du

plexus solaire et au plexus rénal; 3° que les fibres venant du nerf vague à l'estomac ne se terminent pas dans les cellules du plexus solaire. B.-S.

JOURNAL OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY; vol. XXIV, January 1890. — 1. *Sillon intrapariétal du cerveau;* par D. J. Cunningham (p. 135). — 2. *Organes gustatifs du Procyon Lotor;* par F. Tuckerman (p. 156). — 3. *Préparations microscopiques à conserver sous verre desséché;* par W. Stirling (p. 160). — 4. *Malformation héréditaire des doigts;* par J. Wilkie (p. 167). — 5. *Action de divers excitants sur les muscles non striés;* par G. H. Cooke (p. 195). Expériences faites surtout sur l'estomac de la grenouille. De grandes différences existent quant à l'effet des divers excitants. — 6. *Théorie cellulaire, dans le passé et le présent;* par sir W. Turner (p. 253). Travail extrêmement remarquable, mais ne pouvant pas être analysé brièvement. L'auteur n'accepte pas complètement les vues de Weissmann sur l'hérédité. — 7. *Sur la coagulation de l'albumine de l'œuf et du sérum, de la vitelline et de la globuline du sérum, par la chaleur;* par J. B. Haycraft et C. W. Duggan (p. 288) = april 1890. — 8. *Les sillons complets du cerveau humain et leur signification dans leurs relations avec le développement de l'hémisphère et l'apparition du lobe occipital;* par D. J. Cunningham (p. 309). — 9. *Sur une fermentation causant la séparation de la cystine (dans l'organisme);* par S. Delépine (p. 346). — 10. *Sur les plaques fibreuses et les disques intervertébraux;* par Cleland (p. 373). — 11. *Pharmacologie du curare et de ses alcaloïdes;* par J. Tillie (p. 379). — 12. *Notes physiques sur le mouvement du sang dans les artères chez l'homme;* par J. L. Hoorweg (p. 434). Confirmation à l'aide des mathématiques des vues de Marey. — 13. Procès-verbaux de la Société anatomique de la Grande-Bretagne et de l'Irlande (de p. VII à XIV, à la fin des n^{os} de janvier et avril 1890). J'y signalerai un seul travail : *Développement de la scissure de Sylvius dans l'embryon humain;* par B. Beer (p. IX). B.-S.

JOURNAUX ITALIENS

ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE, 1889 (*fin*). T. XII, fasc. III. — 56. *Urine filante;* par P. Albertoni. La substance filante se forme dans l'urine par l'action d'un micro-organisme ayant le caractère d'un bacille et présentant une certaine analogie avec celui du typhus abdominal (p. 341). — 57. *Action trophique du système nerveux sur les autres tissus;* par D. Baldi (p. 367). La lésion d'une partie quelconque du système nerveux central ou périphérique exerce sur la peau la même action trophique, qui se caractérise par la diminution de l'activité nutritive et la vulnérabilité plus grande du tissu. Cette influence est indirecte et ne dépend pas de troubles vaso-moteurs. — 58. *Sur le cycle*

évolutif des corps en croissant de Laveran, et sur les fièvres malariques qui en dépendent; par P. Canalis (p. 388). — 59. *Observation relative à l'expérience de Stannius sur la ligature du sinus veineux du cœur;* par G. Gaglio (p. 381). L'absence d'arrêt résulte de la conservation artificielle de la pression intra-cardiaque; celle-ci joue le rôle d'excitant réflexe entretenant les mouvements du cœur; la ligature du sinus agit en supprimant un centre excitateur des contractions cardiaques. — 60. *Tératogénie expérimentale chez les mammifères,* par C. Giaccomini (p. 305). — 61. *Etude sur le sang. La production des plaquettes dans le sang des vertébrés ovipares;* par G. Mondino et L. Sala (p. 297). — 62. *La genèse et le développement du sang chez les vertébrés;* par C. Mondino (p. 297). — 63. *Sur la nature des atrophies par inanition;* par B. Morpurgo (p. 333). L'atrophie simple des éléments spécifiques des muscles, du foie, du pancréas, etc., chez le pigeon soumis à l'abstinence complète, suffit pour expliquer la perte du poids des organes; on ne peut dire qu'il existe une « atrophie numérique ». — 64. *L'action du froid et du chaud sur les vaisseaux sanguins;* par U. Mosso (p. 346). La dilatation des vaisseaux par l'action locale du froid et du chaud est un phénomène de paralysie; il n'existe point de pouvoir régulateur du chaud et du froid; il y a deux limites (entre 4 et 40° C.), au delà desquelles les fibres musculaires des vaisseaux perdent leur tonicité. — 65. *Etudes sur les réactions employées pour établir la présence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique;* par M. L. Sansoni (p. 326). = T. XIII, 1890, fasc. I et II. — 1. *Sur l'existence et la nature du centre respiratoire bulbaire;* par V. Aduno (p. 89). L'application directe de chlorhydrate de cocaïne sur le plancher du 4e ventricule, paralyse les centres inhibitoires du cœur (surexcitation cardiaque) et les centres respiratoires qui sont de nature impulsive, comme le montre l'arrêt de la respiration spontanée.— 2. *Recherches sur l'asparagine;* par G. Bufalini et V. Lusini (p. 22). — 3. *De quelques anomalies de la ligne primitive dans le poulet. Son interprétation philogénétique;* par G. Fasola (p. 82). — 4. *Expériences sur l'innervation du cœur;* par G. Gaglio (p. 71). Les deux actions inhibitrice et accélératrice du cœur exercées par le nerf vague « peuvent se compenser et constituer ensemble un système modérateur, bien qu'elles ne soient pas en antagonisme direct ». — 5. *Sur le cerveau d'un chimpanzé;* par C. Giacomini (p. 25). — 6. *Recherches pharmacologiques sur l'hydrastine, la berbérine et sur quelques-uns de leurs dérivés;* par P. Marfori (p. 27). — 7. *Changements produits par la fatigue dans la composition chimique des muscles;* par A. Monari (p. 18). Augmentation de la créatine ou, à son défaut, de la créatinine qui en est un produit de transformation; diminution de la xanthine et de la sarcine ou hypoxanthine. — 8. *Variations du glycogène, du sucre et de l'acide lactique dans le muscle, sous l'influence de la fatigue;* par A. Monari (p. 15). Le glycogène diminue des 2/3; le sucre augmente probablement, mais est consommé par un excès de travail; l'acide lactique décroît forte-

ment « et l'on ne peut admettre par conséquent la théorie qu'*il* (l'acide lactique) se forme du (aux dépens du) glycogène ou du sucre ». — 9. *Recherche sur les tourbes;* par A. Monari (p. 55). — 10. *Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme;* par Ang. Mosso (p. 123). Au moyen d'un nouvel appareil (l'*ergographe*) inscrivant directement le travail des muscles chez l'homme, Mosso a exécuté un grand nombre d'expériences qu'il relate en détail dans ce travail, se réservant d'en discuter la signification dans un autre mémoire. Il suffit d'attirer ici l'attention sur la méthode rigoureuse de A. Mosso, et de signaler les beaux résultats obtenus dans l'excès de la fatigue des centres nerveux, dans la recherche de l'influence qu'exerce la fatigue psychique sur la force des muscles et sur l'inhibition des mouvements volontaires, au moyen d'une excitation électrique des nerfs moteurs (Voy. Maggiora, n° 21, 1890). — 11. *Des premiers rapports entre l'embryon et l'utérus chez quelques mammifères;* par G. Paladino (p. 59). — 12. *Sur la résistance des poisons à la putréfaction;* par P. Pellacani (p. 75). La putréfaction n'a pas, sur les poisons végétaux et principalement sur les alcaloïdes, une action destructive aussi rapide qu'il est admis. — 13. *Genèse des corpuscules rouges dans la moelle des os des vertébrés;* par Fr. Sanfelice (p. 45). — 14. *Fièvre malarique;* par E. Antolisei et T. Gualdi (fasc. II, p. 301). — 15. *Etude sur l'infection malarique et le corps en croissant de Laveran;* par P. Canalis (p. 262. Voy. XII, p. 388). — 16. *Sur les fièvres malariques dominant à Rome;* par A. Celli et E. Marchiafava (p. 302). — 17. *Le développement des nerfs vague, accessoire, hypoglosse et premiers cervicaux chez les sauropsides et les mammifères;* par G. Chiarugi (p. 309). — 18 et 19. *Sur les parasites de la malaria* (2 mémoires); par R. Feletti et B. Grassi (p. 287 et 297). — 20. *Physiologie du jeûne;* par L. Luciani (p. 347). Expériences faites sur le jeûneur Succi. Principaux résultats. Les grandes fonctions (thermo-régulatrice, régime circulatoire, régime respiratoire), se conservent dans la limite des oscillations normales. Il y a suspension absolue de toute sécrétion digestive, avec conservation des sécrétions excrémentitielles et persistance des processus putrides causés par les microbes intestinaux. — Diminution absolue du phosphore, de l'azote et du soufre dans l'urine. Diminution progressive de la consommation du tissu musculaire, tandis que la consommation du tissu graisseux reste constante. — 21. *Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme;* par A. Maggiora (p. 187, voy. le mémoire de A. Mosso sur le même sujet, XIII, p. 123). Dans ce travail qui est, en quelque sorte, complémentaire de celui de A. Mosso et exécuté avec les mêmes procédés, A. Maggiora expose un grand nombre de recherches relatives à l'influence de la valeur du poids soulevé, des variations de la fréquence des contractions, à la périodicité du travail; il examine avec soin l'influence de l'anémie locale, celle de nombreuses conditions physiologiques générales, la marche forcée, la veille, le sommeil, le jeûne et l'alimentation. Cette série de travaux, fournis avec des mé-

thodes précises, marquera un grand progrès dans l'étude si complexe de la fatigue musculaire. — 22. *Sur les rapports de la régénération cellulaire avec la paralysie vaso-motrice;* par B. Morpurgo (p. 342). — 23. *Le fer dans la bile;* par J. Novi (p. 242). — 24. *Contribution à la physiologie des fibres commissurales;* par A. Stefani (p. 350).

Archivio per le scienze mediche, 1889 (*suite*), t. XIII, fasc. 2.—6. *Sur les effets de l'extirpation du plexus cœliaque;* par A. Lustig (p. 129). Aucune altération fonctionnelle de l'estomac et de l'intestin. Glycosurie transitoire. Acétonurie constante causant la mort par coma. — 7. *Sur le cercle évolutif des parasites de la malaria;* par C. Golgi (p. 173). —8. *Sur la régénération physiologique des éléments épithéliaux de revêtement;* par O. Barbacci (p. 197). — 9. *Sur les altérations des fibres nerveuses consécutives à la congélation des tissus sous-jacents;* par G. Alonza (p. 229). Application à la pratique de la réfrigération cutanée dans la cure des névralgies, celle-ci agissant tout autrement que comme révulsif simple. — 19. *Quelques anomalies de la ligne primitive chez le poulet;* par G. Fasola (p. 245) (voy. *Arch. ital. Biol.*, 1890). — 11. *Sur le transport rétrograde des embolies dans les veines;* par A. Bonome (p. 267). —12. *Contribution à l'étude de l'accroissement du tissu connectif;* par S. Salvioli (p. 128). — 231. *Etude sur les corpuscules blancs chez un leucémique;* par D. Biondi (p. 291).—14. *Sur l'étiologie de l'infection malarienne;* par A. Celli et G. Guarnieci (p. 207). — 15. *Recherches expérimentales sur les modifications que subissent les surfaces articulaires et leurs cartilages dans la désarticulation;* par A. Bargellesi (p. 337). — 16. *Contribution à l'étude des adénomes du foie;* par A. Bonome (p. 315). — 17. *Contribution à la physiologie du corps thyroïde;* par G. Fano et L. Zanda (p. 365). Conclusion logique des expériences d'extirpation : le sang est modifié par l'accumulation d'une substance toxique pour les centres nerveux. — 18. *Existence du sucre et de l'allantoïne dans l'urine et dans le liquide de l'ascite chez les malades atteints de cirrhose hépatique;* par A. Moscatelli.— 19. *Rapport entre la pression artificielle et la fréquence du cœur*; par F.-A. Fodera (p. 389). Résultats contraires à la loi de Marey. Recherches exécutées sur le cœur de la grenouille isolé et soumis à une circulation artificielle. Toute augmentation de pression intra-cardiaque amène une augmentation de fréquence par excitation du ganglion accélérateur. La faible pression artificielle déprime le même ganglion et produit ainsi la diminution de fréquence. — 20. *Sur un nouveau streptocoque pathogène;* par L. Vincenzi (p. 405). — 21. *Les albuminoïdes du sang dans l'anémie;* par G. Favilli (p. 415). —22. *Sur l'étiologie de la méningite cérébro-spirale épidémique;* par A. Bonome (p. 311). = T. XIV, fasc. 1 et 2, 1890. — 1. *Nouvelles recherches expérimentales sur les fonctions du plexus cœliaque;* par A. Lustig (p. 1) (voy. 1889, p. 129). Le diabète artériel se développe même chez les animaux dont on a enlevé le plexus cœliaque. — 2. *Observations sur la maturation et la*

fécondation des ovules; par C. Mondino et L. Sala (p. 9). — 3. *Sur la néoproduction des éléments cellulaires des tissus chez les animaux alimentés à la suite d'un long jeûne;* par B. Morpurgo (p. 29). — 4. *Altérations rénales dans la « pertosse » (toux convulsive)*; par S. Mircoli (p. 63). L'albuminurie fréquente dans la toux convulsive (12 0/0) résulte directement d'altérations épithéliales qui produisent la mort chez les enfants dans le rapport de 5 à 6 0/0. Ces altérations peuvent résulter d'une action parasitaire, mais il faut reconnaître que les troubles circulatoires doivent être un puissant facteur de ces lésions rénales. — 5. *Etudes sur l'infection malarienne;* par P. Canalis (p. 73) (voy. *Archiv. ital. Biol.*, 1890). — 6. *Sur la physiologie du cœur de l'embryon de poulet aux premiers stades de son développement;* par G. Fano et T. Badano (p. 113). Très intéressante étude poursuivie au moyen de procédés photographiques précis, et qui révèlent de nombreux détails sur le fonctionnement rythmique du cœur et sur la propagation de l'onde de contraction. — 7. *Etudes sur les diurétiques;* par V. Cervello et D.-L. Monaco (p. 163). — 8. *Sur les fièvres malariennes;* par MM. A. Celli et E. Marchiafava (p. 176) (voyez *Arch. ital. Biol.*). — 9. *Contribution pharmacologique à la doctrine de l'activité de la diastole;* par A. Stefani et G. Gallerani (p. 219). Les auteurs admettent l'existence de la FORCE DIASTOLIQUE du cœur comme un attribut de la fibre musculaire, et non (ainsi qu'il nous paraîtrait plus conforme aux faits) comme une conséquence de l'élasticité du myocarde; ils trouvent que cette *force active* est augmentée par la digitale et la strychnine, diminuée par l'atropine. — 10. *Contribution à la physiologie des fibres commissurales;* par A. Stefani (p. 243).

Lo SPERIMENTALE, 1889, t. LXIII (*suite et fin*). — 5. *De l'action trophique qu'exerce le système nerveux sur les autres tissus;* par D. Baldi (p. 359) (voy. *Arch. ital. Biol.*, 1890). — 6. *Sur la péricardite expérimentale par les pneumococci;* par L. Vanni (p. 399 et 457). Principales conclusions : 1° le diplococcus de Frankel, injecté avec une culture pure dans le péricarde du lapin et du chat, provoque une péricardite exsudative *toujours* séro-fibrineuse ; 2° la réaction inflammatoire du myocarde est très manifeste dans les couches les plus superficielles; 3° le même pneumococcus, introduit dans le sang, ne provoque pas de péricardite, à moins de lésions antérieures du péricarde, mais il peut donner lieu à une pneumonie fibrineuse ou à une endocardite végétante; 4° la section d'un nerf vague ne favorise pas, par les troubles dystrophiques qu'elle entraîne dans le myô-péricarde, la production de péricardite à la suite des injections infectieuses dans le sang. — 7. *Sur l'arthrite expérimentale par le virus pneumonique;* par U. Gabbi (p. 489 et 577). — L'arthrite avec exsudat a été obtenue par l'introduction directe de cultures dans l'articulation ou (plus rarement) par l'inoculation sous-cutanée après un traumatisme articulaire aseptique. — 8. *Sur une anomalie de la substance grise de la moelle chez un chien;* par

Umb. Rossi (p. 499). — 9. *La fluctuation thoracique tactile dans la pleurite exsudative* (Etudes cliniques et expérimentales) ; par L. Vanni (p. 585). = T. LXIV.—10. *L'ulcère de l'estomac d'origine traumatique* (études cliniques et expérimentales); par L. Vanni (p. 3 et 113). — 11. *L'antisepsie dans les suppurations expérimentales de la cornée;* par Alf. Fortunati (p. 23). Les expériences montrent « le pouvoir microbicide vraiment énorme du bichlorure sur le staphylococcus pyogene, et la possibilité de guérir ainsi les inflammations suppuratives les plus graves du tissu cornéen ». — 12. *Sur les échanges respiratoires;* par R. Oddi (p. 133). L'auteur a trouvé « un rapport constant non seulement entre l'anhydride carbonique et l'oxygène consommé, mais aussi entre l'anhydride carbonique et l'eau formée et éliminée, » — 13. *Nouveau spirographe* (spiromètre); par V. Grazzi (p. 370). L'appareil consiste essentiellement en un gazomètre d'assez grande capacité, muni d'un cadran, et qui nous paraît à peu près identique à celui dont s'est servi M. Demeny dans sa recherche sur la gymnastique et l'entraînement.— 10. *Etudes cliniques et expérimentales sur l'ostéomyélite;* par F. Colzi (p. 471 et 561). Dans les foyers d'ostéomyélite de l'homme, sans communication avec l'atmosphère, on trouve toujours des microorganismes; le plus habituel est le staphylococcus aureus, isolé ou associé avec le staphylococcus albus ; par exception, ce dernier est tout seul. Le staphylococcus aureus et le staphylococcus albus peuvent tous les deux déterminer une ostéomyélite expérimentale, le premier se montrant plus actif que le second. Tous deux produisent en outre des séries de lésions viscérales semblables à celles qu'on observe chez l'homme atteint d'ostéomyélite. Les résultats des expériences sont les mêmes, que le staphylococcus employé provienne de foyers d'ostéomyélite, d'abcès chauds des parties molles ou de plaies suppurantes de la bouche chez l'homme sain.

La Sicilia medica, 1889, 1re année, nos 3 et 4. — 6. *Sur l'influence de l'état polymère dans l'action physiologique des corps;* par M. F. Coppola (p. 177). — 7. *Sarcôme de la selle turcique et du sinus caverneux gauche* (contribution au diagnostic du siège des tumeurs intra-craniennes); par F. P. Scardulla (p. 185). — 8. *Contribution à l'étude du bassin oblique ovalaire, etc.;* par G. Corentino (p. 195). — 9. *Recherches expérimentales sur l'air expiré par l'homme à l'état normal;* par G. Lippari et G. Crisafulli (p. 229). Contrairement aux résultats énoncés par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval, et d'accord avec ceux de MM. Dartre et Loye, Giliberti et Alessi, les auteurs concluent de leurs expériences (faites, disent-ils, dans de meilleures conditions que les précédentes), « que, dans l'air expiré par un individu parfaitement sain ne se trouve aucun principe, ni organisé, ni chimique, qui soit doué de propriétés toxiques ». Les auteurs ne connaissaient pas les dernières et les plus décisives expériences de MM. Brown-

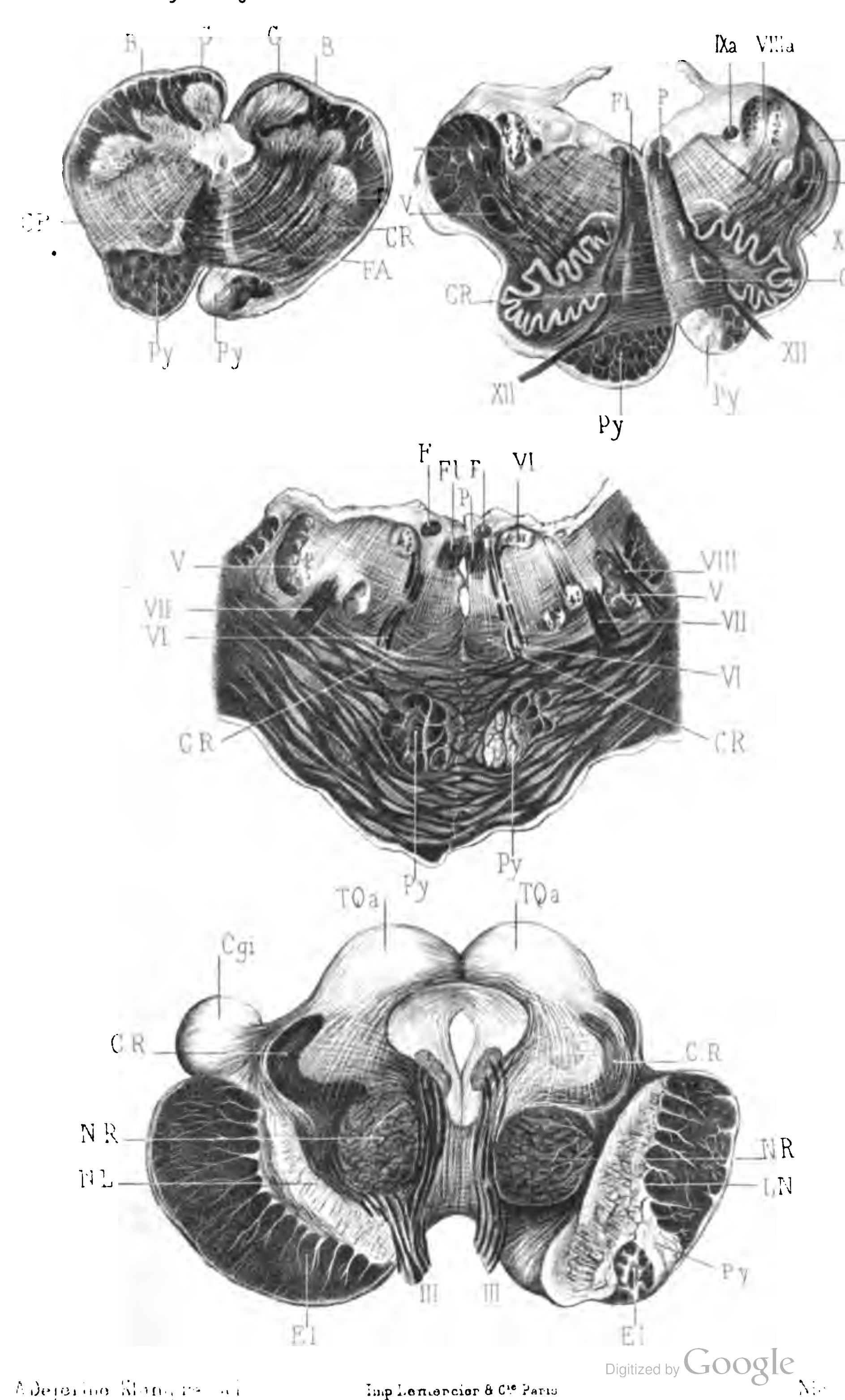
Séquard et d'Arsonval[1]. — 10. *Un cas de calculs bronchiques;* par J. Moscato (p. 231). — 11. *Sur un cas de syndactilie;* par G. Russo-Travali (p. 237). — 12. *Sur la karyokinèse des cellules épithéliales et de l'endothélium des vaisseaux de la muqueuse gastrique et intestinale dans la gastro-entérite expérimentale;* par B. Pernice (p. 265). — 13. *Névrorraphie pour blessure du cubital;* par S. Le Grasso (p. 312).

La Psichiatria, la Neuropatologia, anno VI, fasc. III et IV. — 5. *Les horizons de la psychiatrie;* par M. Bianchi (p. 157). — 6. *Contribution à l'étude de l'action du sulfonal dans les maladies mentales;* par M. Lojacono (p. 185). — 7. *Un cas d'imbécillité avec double athétose;* par M. Fornario (p. 213). — 8. *Recherches graphiques sur le clonus du pied et du genou, dans diverses formes de maladies nerveuses;* par M. d'Abundo (p. 261). L'auteur enregistre, avec divers appareils de Marey, les secousses du pied et celles des différents muscles et rapporte de nombreuses observations d'un intérêt purement clinique. F.-F.

[1] Que certains individus produisent plus de poison pulmonaire que d'autres; qu'il faille pour tuer quelques animaux une dose bien plus grande de poison pulmonaire que pour d'autres, tout cela n'est pas douteux et il ne l'est pas moins que de la septicémie survienne quelquefois dans les expériences d'injections intra-veineuses ou sous-cutanées de poison pulmonaire. Ces particularités expliquent les résultats *négatifs* qui sont rapportés par MM. Lippari et Crisafulli. Mais les résultats *positifs* que nous avons constatés démontrent absolument l'existence d'un poison spécial, produit par les poumons. Quant à la septicémie, dans nos premières expériences, où elle a existé quelquefois, un novice en médecine l'aurait toujours reconnue : ses symptômes et son anatomie pathologique ne réclamant que fort peu de science. Nous nous bornerons donc à dire que nous n'avons pu nous tromper, parce que les symptômes et l'anatomie pathologique, chez les animaux tués par le poison pulmonaire, diffèrent radicalement de ceux de la septicémie. Mais nos dernières expériences, dans lesquelles les animaux étaient à l'abri de tout empoisonnement septique et n'étaient soumis qu'à l'influence délétère du poison pulmonaire, ne peuvent laisser aucun doute. Ces expériences ont maintenant été faites sur plus de cent animaux qui, sans aucune exception, sont tous morts, après avoir présenté les mêmes symptômes et portant les mêmes altérations des divers organes. Au contraire, les animaux qui respiraient l'air et l'acide carbonique, après l'absorption par de l'acide sulfurique de tout poison provenant de l'arbre aérien de ceux qui mouraient si rapidement, ont survécu sans trouble aucun.

(Note de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.)

Paris. — Société d'Imprimerie Paul Dupont, 4, rue du Bouloi (Cl.) 79.6.90.


B
G
B
CP
CR
FA
Py
Py
IXa
VIIIa
Fl
P
Crst
V
V
X
CR
CR
XII
XII
Py
Py
Py
F
Fl
F
P
VI
V
VIII
V
VII
VII
VI
VI
CR
CR
Py
Py
TQa
TQa
Cgi
CR
CR
NR
NR
NL
LN
Py
III
III
Ei
Ei

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECUEIL DE FAITS

SOMMAIRE (*Suite*)

Pages.

HISTOIRE ET CRITIQUE

BIBLIOGRAPHIE

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES

Paris. — Société d'Imprimerie PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 79 *bis*.6.90.

1890 VINGT-DEUXIÈME ANNÉE N° 4

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEUR :
M. BROWN-SÉQUARD

SOUS-DIRECTEURS : MM.

A. DASTRE
(*Physiologie normale*)

FRANÇOIS-FRANCK
(*Physiologie pathologique*)

A. D'ARSONVAL
(*Physique biologique*)

A. CHARRIN
(*Physiologie microbienne*)

CINQUIÈME SÉRIE — TOME SECOND

N° 4. — Octobre 1890.

AVEC 2 PLANCHES COLORIÉES ET 45 FIGURES DANS LE TEXTE.

Les *Archives de Physiologie* paraissent trimestriellement.
(Voir aux 3e et 4e pages le sommaire de ce numéro.)

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

120, Boulevard Saint-Germain, 120

EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Les communications relatives à la Rédaction doivent être adressées : à M. BROWN-SÉQUARD, 19, r. François Ier; à M. DASTRE, 73, av. d'Antin; à M. FRANÇOIS-FRANCK, 5, r. Saint-Philippe-du-Roule; à M. d'ARSONVAL, 28, av. de l'Observatoire, ou à M. CHARRIN, 11, av. de l'Opéra.

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives de Physiologie* paraissent tous les trois mois et forment chaque année 1 volume d'environ 800 pages avec planches et nombreuses figures dans le texte.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

PARIS : **24** fr. — DÉPARTEMENTS : **26** fr. — ÉTRANGER : **28** fr.

Les Abonnés aux *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie comparée* ont droit à une réduction de 2 francs sur le prix de l'abonnement.

Le tome I de la cinquième série (21e année de la publication) contient 800 pages, 8 planches et 119 figures dans le texte.

Les auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires. Ils peuvent en faire tirer, à leurs frais, un nombre plus considérable.

Les tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

FAITS NOUVEAUX RELATIFS A LA DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE DE LA VALEUR DU SPHYGMOMANOMÈTRE

Par le professeur **POTAIN**

Dans un article précédent (*Archives*, 1890, n° 2, p. 300), on a indiqué comment l'exploration d'un schéma artériel, à l'aide du sphygmographe et du sphygmomanomètre simultanément appliqués, avait pu établir que le chiffre donné par ce dernier instrument correspondait exactement à la pression maxima de l'artère. Il restait à savoir si l'exploration digitale donnerait des résultats semblables et aussi exacts. Pour cela, je substituai simplement le doigt au sphygmographe, explorant ainsi les battements du tube exactement comme on fait les pulsations de la radiale dans l'application du sphygmomanomètre à l'homme. Cette exploration fut répétée un grand nombre de fois avec des degrés divers de pressions maxima et minima, et en variant de toutes façons les

rapports de ces pressions, c'est-à-dire l'amplitude des pulsations. Les résultats obtenus furent les suivants.

Les choses étant disposées de telle sorte que la pression maxima dans l'artère fût précisément égale à celle indiquée par le manomètre du flacon propulseur, le chiffre indiqué par le sphygmomanomètre resta toujours très voisin de celui donné par le premier; s'en écartant parfois d'un demi-centimètre au-dessus ou au-dessous; la plupart du temps absolument égal.

Comme la notation du chiffre sphygmomanométrique dépend exclusivement de l'exacte appréciation du moment où les battements de l'artère, après s'être progressivement affaiblis, cessent définitivement de se faire sentir, ou reparaissent après avoir cessé, on conçoit que le degré de sensibilité du doigt explorateur puisse introduire quelque diversité dans les résultats et qu'il y ait peut-être à tenir compte de quelque coefficient personnel. Pour cette raison, je fis contrôler de temps en temps les chiffres que je relevais par quelqu'un de mes aides et par mon ami le Dr François Franck, qui voulut bien m'assister dans quelques-unes de mes expériences. Les écarts de nos observations furent en général peu considérables, et pour ce qui concerne le Dr Franck, les résultats obtenus par lui concordèrent si bien avec les miens que, en prenant deux séries de nos observations, il se trouvait que la somme des chiffres relevés par le Dr Franck était relativement à celle des chiffres manométriques dans le rapport de 20,2 : 20,1; tandis que pour mes propres observations le même rapport était de 18,1 : 18. C'est-à-dire que nous avions atteint exactement le même degré d'approximation, estimant l'un et l'autre la pression à 0,1^c^ au-dessus de sa valeur réelle.

L'exactitude d'appréciation s'est trouvée sensiblement la même pour toutes les pressions comprises entre 10 et 20 centimètres de mercure; celles précisément qui sont les plus fréquentes chez l'homme. Pour les pressions plus basses le chiffre obtenu devient notablement supérieur à la pression maxima; ce qui paraît tenir à la rigidité relative du tube de caoutchouc, rigidité qui ne compte pas quand il s'agit de pressions assez

élevées, mais qui oppose une résistanee notable à la pelote du sphygmomanomètre quand celle-ci est très détendue. L'excès d'estimation peut aller en ces cas-là jusqu'à 2 et 3 centimètres.

Le niveau de la pression minima, l'écart entre elle et la pression maxima et les pressions intermédiaires ont fort peu d'influence sur le résultat de l'exploration sphygmomanométrique. Il est bien entendu que pour obtenir une mesure quelconque, il faut d'abord que les pulsations puissent être perçues, c'est-à-dire que leur amplitude soit suffisante pour impressionner le doigt, et cette amplitude dépend de l'écart qui existe entre les pressions extrêmes. Quelle que fût la pression maxima, cet écart devait être au moins de $1^c,5$ environ. Si grand qu'il devînt ensuite, les indications du sphygmomanomètre n'en demeuraient pas moins toujours sensiblement dans le même rapport avec la pression maxima. De sorte que c'est bien à celle-ci seulement que se rapportent toujours les indications de l'instrument.

La forme des pulsations, c'est-à-dire l'ordre dans lequel les pressions diverses se succèdent dans les intervalles des deux extrêmes, ne modifie pas non plus sensiblement ce résultat. Dans un cas même comme celui du tracé suivant (*fig.* 15) où



Fig. 15.

le maximum est sensiblement retardé par la lenteur de l'afflux, et bien que la sensation digitale s'en trouve sensiblement amoindrie, l'estimation sphygmomanométrique n'en reste pas moins voisine du maximum atteint par la pression dans l'artère; si bien que dans le cas cité la pression maxima étant 20 le chiffre de l'estimation se trouva $19^c,5$.

Une condition tout autre peut au contraire faire varier très notablement les résultats de l'exploration, surtout quand la pression périphérique est très basse; c'est la distance à laquelle la compression du vaisseau a été établie en aval de la pelote sphygmomanométrique. Les variations qui en résul-

tent peuvent aller jusqu'à 4 centimètres. Mais il n'y a pas lieu d'y insister ici, puisque, dans la pratique, la compression est exercée au poignet, immédiatement au-dessous du point exploré. Il importe toutefois de le noter pour comprendre combien cette compression est essentielle et avec quel soin il convient de la faire.

Expérimentations sur le cadavre. — Dans toutes les expérimentations rapportées jusqu'ici, le vaisseau, appliqué sur un plan résistant, était directement comprimé et directement exploré. Ce n'est point ainsi que les choses se passent quand on applique le sphygmomanomètre à l'homme. La radiale, appliquée sur une sorte de coussin formé par le carré pronateur qui recouvre la face antérieure du radius, se trouve plongée au milieu de parties molles qui la protègent contre la pression de la pelote et rendent cette pression moins efficace. Dans quelle mesure ces conditions nouvelles peuvent-elles compromettre les résultats de l'exploration et les éloigner de la vérité? C'est ce qu'il était difficile de présumer avec quelque chance d'exactitude, impossible de vérifier sur le vivant. J'ai donc voulu en obtenir une idée approchée en opérant sur le cadavre.

Sur un sujet d'âge moyen et dont les artères paraissaient être saines, j'ai découvert la radiale aux limites du tiers inférieur de l'avant-bras. J'y ai introduit un ajutage métallique très mince et court, d'un calibre égal à celui de l'artère, et j'ai mis, d'autre part, cet ajutage en rapport avec le tube d'afflux de mon appareil. J'ai de même découvert la cubitale à sa partie inférieure et l'ai mis en rapport par le même procédé avec le flacon des minima. Faisant ensuite fonctionner l'appareil, il m'a été facile de faire battre la radiale comme j'avais fait battre le tube de caoutchouc, et d'obtenir des pulsations de cette artère, pulsations que l'on sentait aisément et dont on put recueillir des tracés sphygmographiques. C'est à ce pouls radial que j'appliquai ensuite le sphygmomanomètre.

Dans cette circonstance, les flacons avaient reçu, au lieu d'eau, du sérum de sang de bœuf additionné d'un peu de sel, dans l'espoir d'atténuer autant que possible la transsudation à travers les parois vasculaires. Par malheur, en dépit de cette précaution, l'infiltration se produisit toujours assez

rapidement et le membre ne tarda pas à s'hydrotomiser; si bien qu'il fut impossible de prolonger beaucoup les expérimentations et de leur donner autant de précision qu'il eût été désirable. Néanmoins, après les avoir répétées sur plusieurs sujets, je crois pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

La pression artérielle qu'indique le sphygmomanomètre appliqué au cadavre est constamment supérieure à la pression maxima de la radiale d'environ 1 à 2 cent. L'excès des indications sphymomanométriques est d'autant plus prononcé que la pression maxima du vaisseau est plus basse. Il s'exagère à mesure qu'on prolonge l'expérience et que le membre s'infiltre davantage. Cet excès d'indication devient moindre si, ayant enlevé la peau, on explore directement l'artère sans la déplacer; mais la différence est petite. Il disparaît, au contraire, absolument si l'on fait passer au-dessous de l'artère une plaque résistante sur laquelle s'opère ensuite la compression. D'où l'on voit que ce qui rend l'artère plus difficile à comprimer et ce qui oblige à employer pour effacer ses battements une pression supérieure à celle du sang qu'elle contient, c'est moins encore la présence au devant d'elle de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané que l'interposition entre elle et la face antérieure du radius de l'espèce de coussin formé par la masse molle et élastique du carré pronateur. Cela montre combien est important le précepte de placer toujours l'avant-bras dans une demi-pronation qui relâche ce muscle d'une façon suffisante.

Malgré les conditions très défavorables dans lesquelles les observations sont faites sur le cadavre, les indications sphygmomanométriques y restent encore constamment proportionnelles à la pression maxima de l'artère et en suivent d'une façon extrêmement régulière toutes les variations.

Il est infiniment présumable que sur le vivant ou, sauf le cas d'œdème ou de polysarcie, les conditions sont beaucoup plus favorables, l'écart entre les indications du sphygmomanomètre et le maximum véritable de la pression intra-artérielle est notablement moindre; en sorte qu'on peut raisonnablement estimer, d'après tout ce qui vient d'être dit, que *les indications du sphygmomanomètre, appliqué à la radiale de*

l'homme vivant, dépassent la pression maxima de cette artère d'environ un centimètre.

Expérimentation sur les animaux.— Il restait encore une question à résoudre, celle de savoir si, sur le vivant, l'action de la paroi contractile de l'artère, faisant équilibre à une partie de la pression sanguine, ne pourrait pas réduire, dans une mesure plus ou moins grande et variable, le degré de la pression que la pelote de l'instrument doit exercer sur les vaisseaux et changer ainsi le rapport des indications avec la pression vraie.

Ceci me conduisit à tenter une série d'expériences sur des animaux vivants. Les difficultés étaient ici tout autres. La principale était de trouver une artère d'un volume qui ne fût pas trop éloigné de celui de la radiale humaine et qu'on pût explorer à peu près comme on fait celle-ci. La seule qui soit commodément accessible est la fémorale au pli de l'aine. Sur un chien de moyenne taille son volume n'est pas excessif; seulement la surface sur laquelle on la peut comprimer est fort étroite, et l'espace requis pour l'exploration du vaisseau et la contrepression est loin d'offrir les conditions d'appui nécessaires. C'est là, néanmoins, à défaut de mieux, que je fis l'exploration dans une série d'expériences pour lesquelles mon ami le Dr François Franck voulut bien m'apporter son précieux concours.

Sur un animal convenablement curarisé, nous applicâmes d'abord à la fémorale gauche un tube par lequel elle fut mise en rapport avec un manomètre inscripteur. Puis, pendant que les pulsations s'inscrivaient avec leur pression, j'explorai de mon côté avec le sphygmomanomètre les pulsations de la fémorale droite.

Dans ces expérimentations, comme dans celles qui avaient été faites sur le cadavre, les indications du sphygmomanomètre se trouvèrent toujours un peu supérieures aux maxima de la pression indiquée par le manomètre. L'excès était ici en moyenne de un centimètre. D'ailleurs, malgré les difficultés d'application de l'instrument, ses indications n'en suivirent pas moins exactement celles du manomètre.

Tel est le degré d'exactitude sur lequel on pouvait compter avec l'instrument dont on peut lire la description dans le numéro 3 des *Archives de physiologie* (p. 562 et suiv., 1889), telle la confiance que méritent, je crois, les résultats obtenus à son aide et qui seront ultérieurement exposés. Cet instrument, je l'ai dit plus haut, n'est qu'une modification du sphygmomanomètre du professeur von Basch. Il m'a paru néanmoins indispensable de le décrire et d'indiquer les moyens à l'aide desquels je me suis assuré de la valeur de ses indications, avant de faire connaître les résultats qu'il m'a donnés dans la pratique, leur exacte signification dépendant en très grande partie de l'instrument qui a été employé pour les recueillir.

Qu'il y eût lieu de modifier le premier sphygmomanomètre du professeur von Basch pour le rendre pratiquement applicable, cela ne saurait faire doute, puisque notre confrère de Vienne s'y est appliqué lui-même et s'est trouvé conduit à faire subir à son instrument des modifications successives tout à fait analogues à celles que j'y apportais de mon côté. Si je n'ai point adopté les dispositions nouvelles successivement introduites par le professeur von Basch et si j'ai continué de me servir de l'instrument décrit plus haut, c'est d'abord que je l'avais déjà lorsque les changements que le professeur v. Basch apportait à son appareil sont venus à ma connaissance. C'est ensuite que la dernière même de ces transformations successives, celle de 1887, m'a paru présenter encore certains inconvénients que je ne trouve pas dans l'instrument fabriqué ici. Ainsi, dans le dernier appareil construit à Vienne, l'eau a été conservée comme moyen de transmission. Or, l'eau a l'inconvénient d'altérer assez promptement le caoutchouc qui se trouve bientôt hors d'usage; de plus, elle impose la nécessité de maintenir toujours la capsule métallique de l'instrument exactement au niveau de la pelote appliquée sur l'artère. D'un autre côté, la pelote de caoutchouc a été entourée d'une enveloppe métallique ajoutée dans un but fort utile sans doute, mais dont la présence a parfois une conséquence assez fâcheuse. L'inconvénient est nul, il est vrai, avec les pressions basses. Mais quand on arrive aux plus fortes, l'enve-

loppe métallique grippe sur le caoutchouc, est entraînée par lui, et vient presser sur les parties molles de manière à fausser notablement les résultats de l'exploration.

Ceci dit, non dans le but de critiquer les dispositions adoptées par le professeur von Basch, mais afin d'expliquer pourquoi je m'en suis tenu à l'instrument que je viens de décrire; et pour qu'il soit entendu que je n'ai eu pour motif ni un simple caprice ou un attachement enfantin à ce que j'avais fait, ni surtout le désir de disputer au professeur von Basch le mérite de l'invention, mérite que je me suis toujours plu et que je me plais encore à lui attribuer tout entier.

Je ne fais d'ailleurs pas l'histoire de la sphygmomanométrie, sans quoi j'aurais à mentionner certain nombre d'autres essais du même genre, notamment ceux de mon collègue le professeur Lépine, de Lyon. Mais cela m'eût fort éloigné du seul but que je me proposais ici, celui de faire connaître exactement l'instrument dont je me suis servi pour les études que j'exposerai dans la suite. On pourra comparer plus tard ces résultats avec ceux déjà nombreux qui ont été publiés déjà et dont la liste a été donnée par le professeur v. Basch, ou qui sont actuellement en cours de publication. Mais il faudra toujours, pour une exacte comparaison, tenir compte de la technique mise en usage.

Conclusions générales.

De toute la suite des expérimentations qui viennent d'être rapportées, il est permis de tirer maintenant les conclusions suivantes :

1° Les chiffres que donne le sphygmomanomètre appliqué à la radiale humaine sont en rapport avec les maxima de la pression du sang dans cette artère et exclusivement avec eux;

2° Les pressions minima et intermédiaires n'exercent sur ces indications qu'une influence insignifiante;

3° Les chiffres du sphygmomanomètre sont toujours supérieurs aux maxima véritables de la pression artérielle. Ils les



dépassent d'une quantité qui, en moyenne, ne doit très vraisemblablement pas excéder un centimètre de mercure;

4° Cet excès d'indication varie, quand on observe sur des individus différents, avec l'épaisseur des parties molles qui entourent l'artère et leur degré de résistance.

Les écarts dépendant de cette cause ne semblent pas devoir dépasser 2 centimètres, sauf dans les cas exceptionnels d'infiltration du tissu cellulaire;

5° La rigidité plus ou moins grande des parois artérielles contribue, pour sa part, à exagérer l'estimation sphygmomanométrique de la pression artérielle. On verra, par la suite, que cette influence est relativement médiocre;

5° Les chiffres relevés chez des individus différents n'indiquent pas d'une façon rigoureuse les rapports de leurs pressions respectives. Mais quand l'état des parties molles, et notamment le degré de l'embonpoint, sont à peu près semblables, on peut considérer le rapport comme sensiblement exact;

7° Les chiffres donnés par des explorations successives sur un même sujet sont dans un rapport très précis avec les variations de la pression artérielle, pourvu qu'aucun changement considérable ne soit intervenu dans l'état des parties molles, que l'exploration soit répétée dans des conditions toujours identiques relativement au mode d'application de l'instrument et qu'elle soit toujours faite avec une attention suffisante.

II

RECHERCHES

SUR

L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE ET LA NATURE DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

Par le professeur H. LELOIR [1].

(PLANCHE VI et VII.)

L'étude des tuberculoses locales de la peau a fait un grand pas dans ces dernières années. Grâce aux recherches d'anatomie pathologique et de pathologie expérimentale, la nature du lupus vulgaire s'est éclaircie d'une façon remarquable. Actuellement il n'est plus guère de médecins, je pense, qui mettent en doute la proposition que j'ai émise en 1883, en m'appuyant sur des recherches de pathologie expérimentale, et que je n'ai cessé d'étayer depuis dans mes travaux ultérieurs : *le lupus vulgaire est une tuberculose atténuée du tégument* [2].

En est-il de même pour le lupus érythémateux? Ici les auteurs sont loin d'être d'accord, les uns voulant faire du lupus

[1] D'après les leçons que je professais en 1888 sur le lupus érythémateux à l'hôpital Saint-Sauveur.

[2] LELOIR, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1883. — CORNIL et LELOIR, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1883, et *Archives de physiologie*, 1884. — LELOIR, Sur la nature du lupus vulgaire (*Comptes rendus du Congrès international des sciences médicales de Copenhague*, 1884); — Recherches nouvelles sur les relations qui existent entre le lupus et la tuberculose (*Annales de dermatologie*, 1886); — Leçons sur le lymphatisme, la scrofule et la tuberculose étudiés au point de vue dermatologique (*Bulletin médical*, 1888); — Sur la nature des variétés atypiques du lupus vulgaire (*Con-*



érythémateux une manifestation de la scrofulo-tuberculose du tégument; les autres le considérant comme une affection toute différente.

J'ai eu l'occasion d'examiner histologiquement et bactériologiquement un assez bon nombre de lupus érythémateux(douze) dont les morceaux à examiner avaient été recueillis sur le vivant.

J'ai de plus inoculé un bon nombre d'animaux d'après la technique que j'ai indiquée en 1883, avec des morceaux de lupus érythémateux recueillis sur le vivant (7 cas).

Je pense que le moment est venu d'exposer le résultat des recherches anatomiques, bactériologiques et expérimentales qu'il m'a été donné de faire sur cette étrange maladie de la peau.

Je commence par l'étude anatomo-pathologique de cette affection.

Les lésions de l'épiderme dans le lupus érythémateux étant évidemment secondaires aux lésions du derme, c'est par l'étude de celles-ci que nous devons commencer.

Derme. — Il existe dans le lupus érythémateux une infiltration diffuse du derme surtout localisée dans les régions supérieures, et en particulier dans le tiers supérieur de celui-ci, dans le territoire limité en haut par l'épiderme, et en bas par les vaisseaux horizontaux.

Cette infiltration est variable d'ailleurs comme densité et comme étendue, d'après l'âge du lupus érythémateux et d'après sa forme. Mais, je le répète, son foyer principal, son maximum de localisation siège au niveau du territoire cutané précité.

grès de la tuberculose, 1888); — Des tuberculoses expérimentales produites par l'inoculation de produits scrofulo-tuberculeux (lupus) (*Congrès de la tuberculose*, 1888); — Des adénopathies secondaires au lupus vulgaire (*Comptes rendus de l'Institut*, 15 mai 1889); — Le lupus de la langue (*Annales de dermatologie*, 1889; *Atlas international des maladies rares de la peau*, 1889); — Le lupus vulgaire et le système lymphatique (*Annales de la tuberculose*, 1890); — Lupus scléreux et lupus sclérosé (*Annales de la tuberculose*, 1890); — Lupus et épithélioma (*Thèse de M. Bidault*, novembre 1886), etc.

Cependant l'on trouve fréquemment une infiltration très discrète dans les parties profondes du derme et jusque dans l'hypoderme. Je n'ai jamais constaté que le tissu cellulaire sous-cutané soit le point de départ du mal, contrairement à ce qu'ont écrit Géber, Stroganoff et Kaposi, sauf peut-être dans un cas de lupus érythémateux de la paume de la main.

L'infiltration est constituée par une grande quantité de cellules embryonnaires groupées surtout le long des vaisseaux, mais disposées aussi d'une façon diffuse dans les mailles du derme et ne se réunissant nulle part en nodules comme dans le lupus vulgaire. Ainsi que E. Vidal et moi l'avons écrit en 1882 [H. Leloir et E. Vidal, Sur l'anatomie pathologique du lupus (*Comptes rendus de la Société de biologie*, novembre 1882)], si cette infiltration de cellules embryonnaires semble avoir une tendance à être plus prononcée au niveau des glandes cutanées, c'est qu'à ce niveau il existe un lacis vasculaire plus riche.

Les cellules de l'infiltration sont disposées d'une façon diffuse plus ou moins dense. Dans les coupes de lupus érythémateux au début, dans les parties profondes de la peau, ces cellules encore jeunes se colorent bien par le picro-carmin. Les cellules de l'infiltration présentent tous les caractères des cellules embryonnaires. Une partie d'entre elles semble provenir de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif où l'on peut constater en quelques points des signes évidents de karyokinèse; mais la majeure partie d'entre elles est évidemment un produit de diapédèse. Ces cellules présentent des réactions histochimiques et des apparences très différentes, indice, comme je l'ai remarqué en 1882, en collaboration avec E. Vidal (H. Leloir et E. Vidal, *loc. cit.*), d'une vitalité plus ou moins prononcée et de la tendance d'un grand nombre d'entre elles à subir la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde. Mais il faut particulièrement signaler ce fait : c'est que cette dégénérescence ne frappe pas les amas cellulaires en masse et à leur partie centrale comme dans le lupus vulgaire, mais qu'elle frappe les cellules individuellement, d'une façon diffuse, çà et là, en quelque sorte au hasard. Notons enfin que, d'une façon générale, par leur aspect

et leurs réactions histochimiques, les cellules du lupus érythémateux m'ont paru être moins vivaces que celles du lupus vulgaire.

Dans aucun cas (contrairement à ce qui existe dans le lupus vulgaire où les cellules géantes sont si nombreuses et si caractérisées), je n'ai trouvé de cellules géantes véritables. En quelques points de la coupe, on peut trouver des cellules de l'infiltration au nombre de trois, quatre, cinq et même plus qui se réunissent, se fusionnent pour former des masses granulo-graisseuses ou plus souvent des sortes de masses colloïdes.

L'on voit donc que l'infiltration pathologique du lupus érythémateux est constituée par des cellules embryonnaires disposées d'une façon diffuse et dont une partie plus ou moins considérable subit la dégénérescence graisseuse ou colloïde, et cela d'une façon diffuse, irrégulière, en même temps que des cellules embryonnaires plus jeunes viennent envahir à leur tour les territoires tégumentaires altérés.

Parallèlement à l'envahissement des tissus par l'infiltration pathologique, on voit ceux-ci présenter tous les signes de la dégénérescence granulo-graisseuse ou de la dégénérescence colloïde, se résorber, s'atrophier et finalement disparaître. Les faisceaux du tissu conjonctif disparaissent ainsi progressivement, soit par îlots, soit d'une façon diffuse, dans les couches supérieures du derme. Les fibres élastiques, qui résistent longtemps, finissent à leur tour par perdre leur aspect ondulé, par se fragmenter et par disparaître.

Au niveau des régions les plus atteintes, on constate que les faisceaux conjonctifs, en partie détruits, sont remplacés par des cellules embryonnaires dont la plupart ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde, et par une substance granulo-graisseuse.

Certaines coupes colorées au picro-carmin, avec leurs cellules embryonnaires non encore dégénérées et bien colorées en rouge par le carmin, mélangées aux cellules dégénérées et à la substance granulo-graisseuse colorée en gris jaunâtre, avec leurs îlots de faisceaux conjonctifs non encore détruits et colorés en rose, avec leurs petits îlots d'hémorrhagies inters-

titielles colorés en jaune verdâtre, présentent un aspect caractéristique.

Les parois d'un grand nombre de vaisseaux sanguins prolifèrent en beaucoup de points et reviennent à l'état embryonnaire. Un certain nombre d'entre ces vaisseaux sont en outre le siège d'endocapillarite et d'endovascularite oblitérantes. Beaucoup de vaisseaux sanguins sont fortement dilatés; ils sont bourrés de globules rouges. Au niveau de ces vaisseaux sanguins dilatés on peut constater des signes évidents de diapédèse. De plus, il arrive souvent que, dans les couches superficielles du derme et même parfois dans les couches moyennes, on rencontre une quantité considérable de globules rouges infiltrés d'une façon diffuse entre les éléments embryonnaires ou réunis çà et là sous forme de petits foyers hémorrhagiques. L'on peut constater aussi l'existence de vaisseaux de nouvelle formation, ce que l'on n'observe guère dans le lupus vulgaire.

Au début, les glandes pilo-sébacées, par suite de la congestion du réseau vasculaire qui les entoure, sont atteintes d'hypersécrétion, ce qui donne au lupus érythémateux un aspect spécial. Plus tard, par suite de leur envahissement par l'infiltration (envahissement qui se fait au début au niveau des régions supérieures des glandes sébacées), elles sont atteintes à leur tour de dégénérescence granulo-graisseuse et peuvent finir par disparaître complètement dans certains cas exceptionnels, comme les autres éléments dermiques envahis par le lupus érythémateux. Il arrive assez souvent que les glandes s'oblitèrent du côté de leur conduit, deviennent globuleuses, s'enkystent en quelque sorte, et, par suite de la résorption interstitielle des tissus qui les englobent, semblent ainsi se rapprocher de la surface libre de la peau. D'ordinaire elles s'hypertrophient et se remplissent de cellules épidermiques desséchées. Ainsi se produisent ces sortes de corpuscules de milium que l'on observe à la surface du lupus érythémateux, ou les bouchons formés de matière sébacée altérée qui hérissent la face inférieure des croûtes, quand on détache celles-ci avec précaution.

Les follicules pileux sont en général énormément dilatés



dans les premiers stades du mal. Les conduits excréteurs des glandes sudoripares sont envahis par l'infiltration et subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, comme l'ont montré Kaposi, Thin, Robinson. Ils finissent à leur tour par disparaître aussi. Il en est de même dans certains cas exceptionnels des glomérules des glandes sudoripares, quand le lupus érythémateux est profond et ancien.

Dans certains cas de lupus érythémateux des lèvres et des joues observés chez des sujets maigres, j'ai pu constater que les fibres musculaires elles-mêmes, sous l'influence de l'action exercée par l'infiltration très discrète d'ailleurs, qui siégeait au niveau de l'hypoderme, tendaient à subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

Les nerfs examinés dans les coupes ou par dissociation, d'après la méthode technique que j'ai indiquée en 1881, paraissent sains. Toutefois, l'on rencontre dans l'intérieur de quelques faisceaux nerveux des cellules embryonnaires, et, dans ces cas-là, on peut constater parfois l'existence de quelques tubes nerveux en train de s'atrophier.

Il existe, en outre, dans les parties assez profondes du derme une dilatation des espaces lymphatiques lacunaires et les lésions histologiques de l'œdème tégumentaire.

Épiderme. — Les lésions de l'épiderme sont variables; mais, d'une façon générale, on peut dire que les lésions épidermiques du lupus érythémateux sont, par opposition à celles du lupus vulgaire, des lésions sèches, ainsi qu'E. Vidal et moi l'avons fait remarquer en 1882.

La caractéristique des lésions de l'épiderme c'est l'atrophie de celui-ci.

On peut dire d'une façon absolue que là où l'infiltration dermique a envahi la couche papillaire, se trouve en un mot en contact avec l'épiderme, celui-ci subit une dégénérescence atrophique.

Au début, on constate que, probablement sur l'influence exercée par l'infiltration dermique et les altérations vasculaires concomitantes, il se produit une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde des couches inférieures du

corps de Malpighi immédiatement en contact avec l'infiltration. On voit en général les prolongements interpapillaires du corps de Malpighi présenter une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde de leurs cellules immédiatement adjacentes à l'infiltration. Puis ils s'amincissent, fondent en quelque sorte, pour présenter l'aspect de lignes filiformes d'une épaisseur d'une ou deux cellules allongées, se réduisent progressivement et finissent par disparaître complètement. Par suite de cette disparition du corps de Malpighi et des papilles du derme, la ligne qui limite inférieurement l'épiderme ne présente plus d'ordinaire l'aspect ondulé qu'elle offre à l'état normal.

Le corps de Malpighi proprement dit subit à son tour la dégénérescence atrophique et n'est plus représenté que par 5, 4, voire même 2 rangées de cellules; il peut même disparaître totalement et ne peut plus être représenté que par 1 rangée de cellules fusiformes à grand axe horizontal rappelant plutôt (n'était le vestige des piquants de l'enveloppe cellulaire que l'on peut rencontrer encore) les cellules du stratum lucidum.

La couche granuleuse est en général complètement disparue. S'il en existe encore quelques vestiges, ceux-ci ne sont plus représentés que par 1, tout au plus 2 rangées de cellules à peine chargées d'éléidine, ayant perdu leur aspect granuleux et rappelant plutôt les cellules du stratum lucidum.

Le stratum lucidum fait en général défaut.

La couche cornée est amincie; dans certains cas, l'épiderme est réduit à une couche de cellules malpighiennes et même uniquement à sa couche cornée. Ces lésions correspondent aux points où l'infiltration est la plus abondante et la plus ancienne. L'épiderme ainsi atrophiée rappelle celui qu'on observe à la surface de certaines cicatrices.

Je dois noter toutefois que, dans certains cas, au niveau de certains points de quelques préparations, lorsque l'infiltration respectait absolument la région papillaire du derme, il y avait au contraire tendance à l'hypertrophie et même à la ramification des prolongements épidermiques interpapillaires. Mais dès que l'infiltration s'approchait de ces prolongements épidermiques, ceux-ci subissaient la dégénérescence granulo-grais-

seuse ou colloïde et s'atrophiaient. Il semblerait qu'il existe réellement dans l'infiltration un produit nocif, amenant la dégénérescence et la disparition consécutive des tissus atteints par cette infiltration et produisant à son tour également la dégénérescence granulo-graisseuse et colloïde des éléments de l'infiltration. Je n'ai jamais rencontré dans le lupus érythémateux l'altération cavitaire des cellules épidermiques qui président, comme l'on sait, au processus de vésico-pustulation et que l'on observe fréquemment dans le lupus vulgaire.

Dans un seul cas, j'ai constaté un processus de phlycténisation (clivement) se produisant au niveau du stratum lucidum et dû sans doute à l'action de l'hyperhémie œdémateuse envahissante.

Dans une variété de lupus érythémateux, variété à laquelle on a donné le nom de lupus acnéique, les *glandes* sébacées sont notablement hypertrophiées, souvent enkystées et rapprochées de la surface de la peau. Elles sont plus ou moins infiltrées de cellules embryonnaires, et ces cellules embryonnaires, au début, sont surtout abondantes au niveau de l'orifice des glandes sébacées.

Au début, les glandes sécrètent davantage; elles se remplissent de cellules troubles granuleuses, et plus tard elles ne renferment plus que des cellules épidermiques desséchées et cornées. Ici encore l'infiltration lupeuse, bien que prédominante, surtout autour des glandes sébacées, est diffuse. Mais elle atteint profondément le derme; elle l'envahit le plus souvent dans toute son épaisseur et atteint même fréquemment l'hypoderme. Ceci nous explique pourquoi, ainsi que je l'ai remarqué en 1882 en collaboration avec E. Vidal (H. Leloir et E. Vidal, *loc. cit.*), il faut scarifier profondément pour guérir le lupus acnéique.

Le lupus érythémateux envahit très exceptionnellement les muqueuses. J'en ai vu cependant trois exemples. Dans un cas de lupus érythémateux de la face interne de la lèvre, j'ai trouvé des lésions histologiques analogues à celles que j'ai décrites plus haut. L'infiltration était surtout prononcée au niveau de la région papillaire. La localisation était générale-

ment accentuée autour des vaisseaux; beaucoup d'entre eux étaient dilatés; il y avait également tendance aux hémorrhagies interstitielles. L'épiderme, et en particulier ses prolongements interpapillaires, avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde. Je dois noter, toutefois, qu'en plusieurs points, là où l'infiltration respectait la couche papillaire, il y avait au contraire tendance à l'hypertrophie et à la ramification des prolongements épidermiques interpapillaires. En ces endroits, il y avait même tendance à la kératinisation de la muqueuse, comme l'indiquait l'apparition d'une couche granuleuse composée de deux rangées de cellules assez fortement chargées d'éléidine.

Les caractères spéciaux précités des lésions histologiques du lupus érythémateux : infiltration diffuse du derme, inégalité de vitalité des cellules embryonnaires diffuses, vitalité moindre de celles-ci, retour des parois à l'état embryonnaire, tendance aux hémorrhagies, dilatations vasculaires, oblitération vasculaires, lésions glandulaires, nous expliquent peut-être comment il se fait que le lupus érythémateux soit une affection si tenace, si résistante à tous les moyens thérapeutiques, et, bien que moins graves en apparence que le lupus vulgaire, beaucoup plus rebelle que celui-ci.

Cette infiltration, qui amène la dégénérescence granulo-graisseuse, puis la disparition consécutive des éléments qu'elle atteint, subit elle-même presque simultanément une dégénérescence analogue. Ainsi se produit un processus de cicatrisation par résorption interstitielle, processus diffus, non localisé, ce qui explique l'aspect particulier des cicatrices consécutives au lupus érythémateux.

Quelle est la nature du lupus érythémateux?

Pour un certain nombre de dermatologistes, le lupus érythémateux serait une lésion de la scrofulo-tuberculose très voisine du lupus vulgaire; pour d'autres dermatologistes au contraire, le lupus érythémateux serait une affection spéciale, bien distincte du lupus vulgaire.

Dans une question aussi difficile, avant d'affirmer la

nature tuberculeuse ou non tuberculeuse d'une affection aussi bizarre que le lupus érythémateux, il faut chercher sans parti pris quels renseignements nous sont fournis par la clinique, l'anatomie pathologique, les recherches bactériologiques et les inoculations expérimentales. C'est en suivant cette voie, en faisant abstraction provisoirement du critérium clinique, à propos duquel les dermatologistes français et étrangers étaient si peu d'accord, en m'appuyant surtout sur le critérium basé sur les inoculations expérimentales, que je suis arrivé en 1883 à démontrer la nature tuberculeuse du lupus vulgaire et à le ranger parmi les tuberculoses atténuées.

Cette démonstration de la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, qui fut à l'époque vivement combattue, est actuellement admise par la majorité des dermatologistes. Mais mon affirmation, s'appuyant sur des bases solides tirées de la pathologie expérimentale, pouvait avec patience et sans crainte attendre du temps et de l'accumulation des faits un revirement dans l'esprit de mes contradicteurs, qui ne s'appuyaient que sur le critérium clinique. C'est ce qui est arrivé, et maintenant il est peu de dermatologistes qui mettent en doute la nature tuberculeuse du lupus vulgaire. Je me bornerai à conseiller à ceux qui douteraient encore d'inoculer, comme je l'ai fait, dans de bonnes conditions expérimentales, environ 200 cas de lupus vulgaire, et ils seront après cela, convaincus de la nature tuberculeuse de cette affection. S'ils ne l'étaient pas, c'est qu'ils méconnaîtraient cet axiome de pathologie expérimentale : que le tubercule seul reproduit le tubercule. Dans ce cas, je n'aurais qu'à les prier de vouloir bien reprendre toutes les recherches qui depuis plusieurs années ont démontré cette vérité.

En est-il de même pour le lupus érythémateux ?

Ici nous devons être circonspects, et, pour ma part, je réserve absolument mon opinion sur la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse de cette affection. Si même je devais, à ce point de vue, donner une opinion ferme, ce à quoi je me refuse totalement, je dirais que si l'on s'appuie sur les critériums précités : critérium clinique, critérium anatomo-patho-

logique, critérium bactériologique, critérium expérimental, rien ne nous autorise à faire du lupus érythémateux une tuberculose de la peau, même fortement atténuée. Ou bien alors il faudrait admettre que cette tuberculose est tellement atténuée qu'elle ne présente plus aucun des caractères de la tuberculose.

Que dit, en effet, le *critérium clinique?* Sur ce point, je serai très bref, car les opinions si contradictoires des dermatologistes les plus divers nous montrent combien peu nous devons nous appuyer sur ledit critérium.

On dit bien que dans certains cas le lupus érythémateux peut se transformer en lupus vulgaire. Je n'ai pour ma part vu rien de semblable, sauf quand, il y a quelques années, j'ai fait sur ce point une erreur de diagnostic. J'ai depuis appris par expérience que le *lupus vulgaire peut, dans certains cas, lorsque ses nodules confluents, étalés, superficiels, congestifs, siègent dans la couche papillaire, simuler le lupus érythémateux.* Il faut, dans ces cas, un examen attentif, des recherches avec le scarificateur ou la curette (qui permettent de reconnaître que la lésion présente les caractères mous du lupus vulgaire), et même parfois l'examen histologique, pour poser le diagnostic différentiel.

Critérium anatomo-pathologique.

Que l'on compare la description histologique que je viens de faire du lupus érythémateux à celle que j'ai faite antérieurement dans mes travaux de 1883, 1884, 1886, 1888, du lupus vulgaire, et l'on sera fixé sur ce point. L'on verra qu'il n'existe aucune analogie histologique entre les lésions du lupus vulgaire et celles du lupus érythémateux.

Critérium bactériologique.

Je n'ai jamais trouvé le moindre bacille de la tuberculose dans le lupus érythémateux, et je sais qu'aucun anatomo-pathologiste n'a été plus heureux que moi. Dans le lupus vulgaire, au contraire, l'on peut trouver des bacilles de la tuberculose, en petit nombre il est vrai, mais enfin on en trouve. Quant aux microbes, microcoques ou autres, n'ayant

d'ailleurs aucun rapport avec le bacille de la tuberculose, qui ont été décrits par quelques auteurs italiens dans le lupus érythémateux, je ne les ai jamais trouvés, bien que les ayant cherchés par tous les procédés techniques possibles, ayant en effet une certaine tendance à supposer que le lupus érythémateux est peut être une affection parasitaire spéciale.

Critérium expérimental.

Reste le critérium expérimental. J'ai inoculé six cas de lupus érythémateux excisés sur le vivant dans de bonnes conditions expérimentales, d'après les procédés techniques que j'ai indiqués dans mes travaux de 1882, 1883, 1886, etc. (Cavité péritonéale des cobayes, chambre antérieure de l'œil des lapins.)

Dans aucun cas, je n'ai obtenu le moindre signe de tuberculisation de l'animal de l'expérience. Il est un cas, un septième, sur lequel on s'est appuyé pour démontrer l'analogie qui existerait entre le lupus vulgaire et le lupus érythémateux. C'est le cas relaté dans le mémoire que j'ai publié en collaboration avec V. Cornil, en avril 1884, dans les *Archives de physiologie*, page 334. Dans ce cas (cas n° 3 de ce mémoire), il est expressément noté ceci : « Un cochon d'Inde est inoculé le 29 décembre 1882 avec un morceau de lupus érythémateux de la face recueilli sur une femme de la policlinique de M. le professeur Fournier. Il faut noter cependant que nous n'étions pas en présence d'un lupus érythémateux pur, mais que ce lupus contenait çà et là quelques nodules tuberculeux; le morceau que nous avons inoculé a été précisément pris au niveau d'un de ces nodules tuberculeux. Cet animal, après s'être amaigri quelque temps, meurt spontanément le 28 février 1883. Il était atteint de tuberculose miliaire généralisée. Les tubercules, examinés au moyen du procédé d'Ehrlich, contenaient quelques bacilles. Malheureusement l'inoculation en série n'a pu être faite. »

Je ne comprends pas comment ce cas a pu être invoqué en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux. Il s'agissait évidemment ici d'un de ces cas de lupus vulgaire simulant le lupus érythémateux dont j'ai parlé plus haut.

De tout ce qui précède, il résulte, ainsi que je le professe et écris depuis 1884, que la nature tuberculeuse du lupus érythémateux est loin d'être démontrée.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES VI ET VII.

Planche VI.

Fig. 1.

Coloration au picro-carmin. (Grossissement, 45 diamètres.)

Cette figure représente une coupe de lupus érythémateux de la joue. Elle montre le siège de l'infiltrat lupeux, diffus, superficiel, sa tendance à la localisation autour des vaisseaux, la dilatation de ceux-ci et la tendance aux hémorrhagies.

c, épiderme.
i, infiltrat lupeux superficiel.
h, foyer hémorrhagique.
v, vaisseau dilaté et rempli de globules rouges et dont les parois tendent à proliférer.
e, manchon de cellules embryonnaires entourant le vaisseau dilaté.

Fig. 2.

Coloration au picro-carmin. (Grossissement, 70 diamètres.)

La figure 2 représente une autre préparation de lupus érythémateux de la face, dans laquelle on peut étudier la disposition diffuse et relativement superficielle de l'infiltrat, ses rapports avec les follicules pileux plus ou moins altérés et les vaisseaux.

c, épiderme corné.
m, corps de Malpighi.
i, infiltrat lupeux de la couche papillaire du derme; il est diffus.
l, amas d'infiltrat lupeux plus profond.
v, vaisseaux.
f, follicule pileux.
f, follicule pileux dilaté et d'aspect kystique.

Fig. 3.

Coloration au picro-carmin. (Grossissement, 70 diamètres.)

La figure 3 représente une coupe de lupus érythémateux de la face. Elle montre que l'infiltrat qui siège surtout dans les couches supérieures et moyennes du derme est constitué par des cellules embryonnaires disposées d'une façon diffuse et dont une partie plus ou moins considérable subit la dégénérescence graisseuse ou colloïde, et cela d'une facon diffuse et irrégulière, en même temps que des cellules embryonnaires plus jeunes viennent envahir à leur tour les territoires tégumentaires altérés. Elle montre, en outre, que parallèlement à l'envahissement du tissu conjonctif dermique par l'infiltration pathologique, on voit celui-ci présenter tous les signes de la dégénérescence granulo-graisseuse ou de la dégénérescence colloïde, se résorber, s'atrophier et disparaître. L'on peut constater en outre en plusieurs points de la préparation des hémorrhagies diffuses ou en petits foyers.

Les vaisseaux sont assez fortement dilatés, remplis de globules rouges, entourés de manchons d'infiltrat, et en beaucoup de points leurs parois prolifèrent et reviennent à l'état embryonnaire. L'infiltrat est prononcé autour des glandes, surtout des glandes sébacées, lesquelles sont un peu hypertrophiées et envahies par une plus ou moins grande quantité de cellules embryonnaires.

e, épiderme.
p, infiltrat diffus de la couche papillaire.
l, infiltrat diffus, plus profond.
h, *h*, *h'*, hémorrhagies diffuses ou en foyer.
g, *g*, glandes sébacées.
m, fibres musculaires.
t, tissu conjonctif du derme à peu près sain.
v, vaisseau dilaté.
v' vaisseau dilaté dont les parois reviennent à l'état embryonnaire.
v'', *v'''*, vaisseaux dilatés et pleins de globules rouges.

Planche VII.

Fig. 1.

Coloration au picro-carmin. (Grossissement, 45 diamètres.)

Cette figure représente une coupe de lupus érythémateux de la face interne de la lèvre. Elle montre que l'infiltration est surtout prononcée autour des vaisseaux, lesquels sont dilatés fortement. Elle montre qu'il y a tendance à l'hypertrophie des prolongements épidermiques interpapillaires, là surtout où l'infiltration est peu abondante. Elle montre en outre qu'il y a tendance à la kératinisation de la muqueuse, comme l'indique l'apparition d'une couche granuleuse, composée de deux rangées de cellules assez fortement chargées d'éléidine.

c, pseudo-couche cornée de la muqueuse kératinisée.
g, couche granuleuse.
m, corps de Malpighi.
v, *v*, vaisseaux sanguins fortement dilatés et bourrés de globules rouges.
i, infiltrat cellulaire.
e, infiltrat cellulaire suivant le trajet des vaisseaux.

Fig. 2.

Coloration au picro-carmin. (Grossissement, 30 diamètres.)

La figure 2 représente une coupe de lupus acnéique de la face. Elle montre la diffusion de l'infiltrat lupeux; la profondeur de celui-ci, qui s'étend jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané; l'hypertrophie des glandes sébacées qui sont malades, un peu infiltrées de cellules embryonnaires.

c, épiderme corné superficiel.
g, couche granuleuse.
l, stratum lucidum.
m, couche de Malpighi hypertrophiée.
e, conduit excréteur du follicule pilo-sébacé, coupé obliquement.
s, *s*, glandes sébacées hypertrophiées et envahies par l'infiltrat lupeux.
i, infiltrat lupeux.
v, vaisseau dilaté.
h, hypoderme et cellules adipeuses.

III

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA PLÉTHORE HYDRÉMIQUE [1]

Par M. A. GROSGLIK.

(Travail du laboratoire de pathologie générale à l'Université impériale de Varsovie.)

En étudiant la question de la pléthore hydrémique, les investigateurs se servaient, comme on le sait, de l'injection d'une solution indifférente de chlorure de sodium sous la forme indiquée par MM. Cohnheim et Lichtheim [2] dans leur travail classique. Ce qui les occupait principalement, c'est la formation d'œdème et le changement de pression dans les vaisseaux. La question des transformations que subit la com-

[1] Une série d'expériences analogues à celles de M. Grosglik a été faite dans mon laboratoire par M. Sanotzky, dont les recherches ne sont pas encore publiées, bien qu'elles aient été faites avant celles de M. Grosglik. J'espère cependant que M. Sanotzky trouvera bientôt l'occasion de communiquer les résultats de ses études, ce qui contribuera à une conception encore plus précise de quelques phénomènes présentés par la pléthore hydrémique.

(S. LOUKIANOFF.)

[2] COHNHEIM und LICHTHEIM, *Ueber Hydræmie und hydræmisches Œdem; Cohnheim's Gesammelte Abhandlungen*, page 556.

Pour quelques détails dont il est question dans ce mémoire, voyez aussi les travaux suivants :

BRASOL, De quelle manière le sang se dégage-t-il du surplus de sucre? (*Thèse inaug.* Saint-Pétersbourg, 1884). — DEMBOWSKI, Œdème, Hydræmie und hydræmische Plethora (*Diss. Dorpat.*, 1885). — ROGOWICZ, Beiträge zur Kenntniss der Lymphbildung (*Pflüger's Archiv*, 1885). — KLIKOWICZ, Die Regelung der Salzmengen des Blutes (*Archiv von Du Bois-Reymond*). — KOBAN, Contribution à l'étude de la capacité des vaisseaux, etc. (*La Médecine russe*, 1886). — DASTRE et LOYE, Nouvelles recherches sur l'injection de l'eau salée dans les vaisseaux (*Archives de physiologie norm. et pathol.*, 1889); — *Le*



position du sang sous l'influence de l'infusion susdite a beaucoup moins attiré l'attention des expérimentateurs. Cependant la littérature scientifique présente sur cette question des données, peu nombreuses il est vrai, d'où il résulte que la composiition du sang, changée par l'injection d'une solution salée, ne reste pas *in statu quo* pendant un temps considérable; au contraire, la relation entre les substances solides et l'eau, relation altérée plus ou moins considérablement par l'injection, est bientôt rétablie, en partie déjà durant l'opération même. Ce dernier fait tend à prouver que le sang est capable de régler sa composition. Il mérite toute notre attention, d'autant plus que dans d'autres expériences analogues nous trouvons la même faculté régulatrice du sang, comme le prouvent, par exemple, les expériences faites avec l'injection de solution de sucre. Cela posé, on pourrait conclure, comme thèse générale, qu'il y a dans l'organisme un mécanisme spécial qui écarte plus ou moins vite tout trouble dans la composition du sang. L'importance que peut avoir cette faculté du sang pour toute une série de faits physiologiques et pathologiques est évidente. Il ne reste qu'à désirer que nos connaissances se complètent en matériaux concernant autant le fait lui-même que les conditions dans lesquelles se manifeste la faculté régulatrice du sang.

Guidé par ces considérations, j'ai entrepris, à la proposition de M. le professeur S. M. Loukianoff, une série d'expériences avec l'injection d'eau salée dans le système vasculaire des chiens, en prenant à tâche : 1° de préciser le changement des quantités d'eau et de substances solides produit dans le sang des animaux à l'état normal par l'injection d'eau salée; 2° de faire voir si la vagotomie bilatérale, qui modifie les con-

lavage du sang (*Archives de physiologie norm. et pathol.*, 1888). — Biernatzki, L'influence des solutions salées, introduites en grande quantité par la voie hypodermique sur le sang et la sécrétion d'urine (*Gaz. clinique hebdomadaire*, 1888; russe). — Zawadzki, L'influence des injections hypodermiques de quantités considérables de chlorure de sodium (0,7 0/0) sur le sang et l'urine (*Mémoires de la Société médicale de Varsovie*, 1887 et 1889; polonais). — Jacoubowitsch, Relations de l'hydrémie artificielle et de la pléthore hydrémique des animaux jeunes, avec la pathologie de l'enfance (*Gaz. clinique hebdomadaire*, 1889; russe).

ditions de l'activité du cœur, exerce une influence quelconque sur le changement de la composition du sang, changement engendré par l'injection; 3° de déterminer l'influence que l'injection d'eau salée exerce sur la composition du sang chez les animaux empoisonnés par le curare, chez lesquels la faculté transsudative des vaisseaux est augmentée, ainsi qu'il appert des travaux faits aux laboratoires de M. Ludwig et de M. Heidenhain. Et comme, en étudiant les questions que je viens de formuler, j'avais à faire à des animaux fixés durant plusieurs heures à une table, je jugeai à propos de faire une série complémentaire d'expériences pour apprécier l'influence de l'immobilisation même des animaux sur la composition de leur sang.

Nous avons pratiqué nos expériences sur des chiens. Ils supportent plus facilement l'infusion et sont pour ce qui concerne leur organisme plus rapprochés de l'homme que ne le sont les autres animaux, sur lesquels on fait ordinairement des expériences aux laboratoires; encore la quantité relative du sang est-elle plus grande chez le chien que, par exemple, chez un lapin. Pendant toutes les expériences, les animaux sont fixés sur la table et dans la même position, savoir sur le dos. Je gardais l'animal durant toute l'expérience dans l'état susdit, attendu qu'il y est plus facile de conserver l'égalité des conditions, de suivre les sécrétions et encore parce que j'avais en vue des expériences avec le curare, pendant lesquelles les animaux sont nécessairement immobiles.

De cette façon, les animaux sont exposés à des refroidissements éventuels; c'est pourquoi on les couvrait toujours et on leur mesurait la température avant et après l'expérience (*in recto*).

Aucun narcotique n'était employé, de crainte qu'il n'influât en quelque sorte sur le procès de régulation. L'eau destillée détruisant les globules rouges, nous nous servions pour l'infusion d'une solution salée de 6 0/00; cette solution était injectée dans la veine jugulaire externe en quantité égale à la treizième partie du poids du corps, c'est-à-dire à peu près à la quantité du sang de l'animal[1]. La solution, avant d'être injectée, était toujours chauffée à la température du *rectum*.

L'infusion avait lieu de la sorte que la canule introduite dans la veine était jointe, au moyen d'un petit tube de caoutchouc, à une burette dont le volume était de 50^{cc} et où l'on versait la solution; cette burette était

[1] Nous avons négligé dans ce cas, comme on le fait ordinairement, la différence insignifiante entre la pesanteur spécifique de l'eau et celle de la solution,

placée verticalement, à peu près à la même hauteur dans toutes les expériences, et on prenait soin que son bout inférieur correspondît au niveau de la veine jugulaire. La pression variait, comme on le voit, toujours dans les mêmes limites. L'injection des portions à 50^{cc} avait lieu à des intervalles suffisants pour remplir de nouveau la burette. Pour pouvoir apprécier le changement provoqué par l'injection, ainsi que la régulation progressive du sang, nous déterminions la quantité du résidu sec aux divers moments de l'expérience. On prélevait dans l'artère carotide une prise de sang immédiatement avant et une autre immédiatement après l'injection, et ensuite encore un certain nombre de prises à des intervalles précis. Il va sans dire que les canules et les autres petits tubes, par lesquels le sang était prélevé, étaient chaque fois soigneusement nettoyés et séchés. Chaque prise de sang, avant d'être tirée de l'artère, était précédée d'une autre, ordinairement très insignifiante, afin que le sang destiné à l'analyse fût aussi net que possible et ne renfermât pas de coagulums. L'analyse à laquelle on soumettait le sang consistait à déterminer la quantité d'eau et celle de résidu sec dans chaque portion.

Dans ce but, les prises destinées à l'analyse après avoir été pesées, restaient pendant huit jours dans l'étuve à 110° environ. Le cinquième jour après l'expérience, on pesait pour la première fois les prises desséchées dans l'étuve; ensuite le septième, enfin le huitième jour. Pendant ce temps-là le poids des prises diminuait visiblement; mais le huitième jour la diminution n'existait plus ou bien ne dépassait pas 1-2 milligrammes.

Quant au prélèvement des prises, elle avait lieu à des intervalles suivants : une fois les deux prises de sang prélevées, l'une avant, l'autre après l'injection, les prises suivantes ont été tirées soit à des intervalles insignifiants, savoir toutes les dix minutes; soit à des intervalles plus grands, savoir toutes les demi-heures. Tel était le procédé durant la première heure après l'injection. Dans la suite, on prélevait dans un cas des prises trois heures et six heures après l'infusion, et dans l'autre à chaque heure. Par conséquent, les expériences à prises fréquentes sont particulièrement capables de nous expliquer de quelle manière et avec quelle vitesse s'effectue la régulation dans les premiers moments après l'infusion.

La première série d'expériences est faite d'après la méthode que nous venons de décrire. La seconde série n'en diffère que par l'adjonction d'une nouvelle condition, savoir la vagotomie bilatérale. Cette opération avait toujours lieu immédiatement avant l'infusion. La troisième série contient les expériences avec le curare; celui-ci était pris en quantité de 1 gramme pour 100 centimètres cubes d'eau distillée. On l'introduisait

dans la veine jugulaire externe pour la première fois immédiatement avant la prise normale du sang et en quantité égale à peu près à un demi-centimètre cube pour 1 kilogramme du poids du corps, ensuite à chaque moindre mouvement du corps. La dernière série d'expériences est celle du contrôle [1].

Je ne rapporte dans la suite que des conclusions générales éclaircies par quelques détails et deux tableaux. Pour le lecteur qui s'intéresserait à mon travail, nous renvoyons aux *Mémoires de la Société médicale de Varsovie*, où il le trouvera publié *in extenso*.

Conclusions.

1° Le degré de délayage qu'on obtient expérimentalement, en d'autres termes, la perte apparente de résidu sec, provoquée par l'infusion d'eau salée, est égale généralement à $\Delta = \frac{(\alpha - \alpha_1)100}{\alpha}$, étant donné que α est le poids en grammes du résidu sec fourni par 100 grammes de sang avant l'injection et α_1 le vrai résidu sec dans la seconde prise. D'autre côté, d'après la théorie, $\frac{\alpha + 0,6}{2}$ devrait exprimer le poids du résidu sec centésimal immédiatement après l'injection, si celle-ci n'était point accompagnée d'une transsudation parallèle. Or, dans tous les cas, le vrai degré de délayage du sang est bien moindre que celui qu'on obtiendrait théoriquement. Bien qu'on ne puisse nier à un certain degré la relation inverse entre le degré de délayage et la durée de l'injection, cette relation n'est pas cependant absolue. Mis au jour d'une façon assez convaincante dans les expériences faites avec la pure infusion, elle n'a pu être constatée dans celles qui ont été faites avec la vagotomie bilatérale et avec le curare.

2° La perte relative des substances solides est la plus considérable en prenant les chiffres moyens dans la première série, elle est moindre dans la troisième et atteint le minimun dans la seconde. Mais ces différences sont trop insignifiantes pour qu'on puisse les attribuer à l'intervention de la vagotomie ou du curare.

[1] En somme, nous avons fait 23 expériences.

I. — *Tableau des résidus secs moyens.*

SÉRIE.	PRISES.	TEMPS ET RÉSIDUS SECS CORRESPONDANTS (0/0).									
I	Fréquentes	Avant l'inf.	0 m.	10 m.	20 m.	30 m.	40 m.	50 m.	1 h.	3 h.	6 h.
		17,267	12,155	14,404	15,558	15,819	15,790	16,109	16,177	16,573	16,629
	Rares	Avant l'inf.	0 m.	30 m.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	»
		16,163	11,511	14,783	15,216	15,851	16,174	16,407	16,525	16,817	»
II	Fréquentes	Avant l'inf.	0 m.	10 m.	20 m.	30 m.	40 m.	50 m.	1 h.	3 h.	6 h.
		21,80	16,63	17,98	18,71	19,24	18,17	19,67	20,65	21,74	22,49
	Rares	Avant l'inf.	0 m.	30 m.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	»
		19,52	14,17	16,86	17,63	18,51	21,61	18,87	18,17	19,06	»
III	Fréquentes	Avant l'inf.	0 m.	10 m.	20 m.	30 m.	40 m.	50 m.	1 h.	3 h.	6 h.
		21,93	14,89	17,87	18,89	19,07	19,26	19,47	19,93	20,69	»
	Rares	Avant l'inf.	0 m.	30 m.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	»
		22,25	16,99	20,15	21,23	21,03	20,91	21,07	21,44	21,61	»

II. — *Tableau des vitesses moyennes.*

SÉRIE.	PRISES.	TEMPS ET VITESSES CORRESPONDANTES (0.0).							
I	Fréquentes	0 à 10 m.	10 à 20 m.	20 à 30 m.	30 à 40 m.	40 à 50 m.	50 m. à 1 h.	1 à 3 h.	3 à 6 h.
		43,09	22,57	5,10	(—) 0,56	6,24	1,23	7,74	1,09
	Rares	0 à 30 m.	30 m. à 1 h.	1 à 2 h.	2 à 3 h.	3 à 4 h.	4 à 5 h.	5 à 6 h.	»
		70,33	9,30	13,06	6,94	5,00	2,53	6,27	»
II	Frequentes	0 à 10 m.	10 à 20 m.	20 à 30 m.	30 à 40 m.	40 à 50 m.	50 m. à 1 h.	1 à 3 h.	3 à 6 h.
		26,11	14,12	10,25	(—) 20,69	29,01	18,85	21,08	14,50
	Rares	0 à 30 m.	30 m. à 1 h.	1 à 2 h.	2 à 3 h.	3 à 4 h.	4 à 5 h.	5 à 6 h.	»
		50,28	14,39	16,44	57,94	(—) 51,21	(—) 13,08	16,63	»
III	Fréquentes	0 à 10 m.	10 à 20 m.	20 à 30 m.	30 à 40 m.	40 à 50 m.	50 m. à 1 h.	1 à 3 h.	3 à 6 h.
		42,19	14,61	2,45	2,81	2,94	6,58	10,57	»
	Rares	0 à 30 m.	30 m. à 1 h.	1 à 2 h.	2 à 3 h.	3 à 4 h.	4 à 5 h.	5 à 6 h.	»
		60,00	20,57	(—) 3,79	(—) 2,41	3,18	7,00	3,09	»

3° Règle générale : le procès de régulation est exprimé de la manière la plus sensible dans les phases initiales de l'expérience, c'est-à-dire dans celles qui suivent immédiatement l'injection (premières 10 minutes). Cette règle a de la vigueur dans les cas de l'injection pure ainsi que dans les autres. Mais en ce qui concerne la vitesse initiale absolue des premiers moments de régulation, les diverses séries diffèrent entre elles assez sensiblement. Ainsi, elle est la plus grande dans les expériences faites sans vagotomie et sans curare. Ces derniers agents, et surtout la vagotomie bilatérale, semblent exercer une influence ralentissante sur la marche de la régulation. La vitesse initiale fait dans les cas de vagotomie presque la moitié de celle qui fut constatée dans la première série, et les expériences faites avec le curare tiennent sous ce rapport presque le milieu entre les deux autres séries.

La règle en question résulte des deux tableaux suivants, dont l'un présente les résidus secs moyens, l'autre les vitesses moyennes de régulation. Par 0 minute est désignée la fin de l'injection. La différence entre le résidu sec dans la première prise et celui dans la seconde nous donne la mesure du degré de délayage provoqué par l'injection. Cette perte apparente de résidu sec se rétablit de plus en plus, et c'est ce qu'on appelle la régulation du sang. Conformément à la partie de la perte qui se rétablit dans un certain laps de temps, on parle des différentes vitesses de régulation.

4° Déjà, après les dix minutes initiales, on constate une diminution sensible de vitesse, diminution qui est le plus notable dans les expériences de la première série et le moins considérable dans la seconde, de façon que dans cette dernière la vitesse des intervalles successifs est plus rapprochée que dans les deux autres séries.

5° La première heure après l'injection nous donne un rétablissement de substances solides, qui est égal à 69,21 0/0 (curare), 75,44 0/0 (vagotomie) et 79,11 0/0 (infusion pure) de la perte apparente provoquée par l'injection.

6° Les phases ultérieures sont sous le rapport de la vitesse très irrégulières. La vitesse est tantôt minimale, tantôt crois-

sante. Des irrégularités arrivent dans toutes les séries, mais surtout dans la seconde et la troisième.

7° Quelles que soient les conditions spéciales de l'expérience, la composition du sang, changée par l'injection, peut se rétablir parfaitement après quelques heures (3 à 6) et même arriver à un état normal. La vagotomie et le curare n'ont pas d'influence absolue sur le rétablissement de la composition normale du sang. Toujours est-il à remarquer que cela arrive plus facilement dans les expériences faites avec l'injection pure que dans celles faites avec la vagotomie bilatérale et avec le curare. Les petits chiens sont incapables d'une régulation parfaite.

8° Dans les conditions où mes expériences ont été faites, il n'y a pas de connexion absolue entre la régulation parfaite du sang et l'élimination de l'organisme du liquide injecté.

9° Une quantité notable du liquide injecté reste dans l'organisme, savoir dans les tissus et les cavités, ce qui augmente le poids du corps après l'expérience.

Ce sont surtout les expériences faites sur des animaux curarisés qui corroborent cette conclusion. Tout d'abord cette différence dans le poids du corps paraît se rattacher le plus intimement à l'absence d'une régulation parfaite; mais pourtant je le nie d'une manière catégorique. En premier lieu, dans les cas où la régulation parfaite fait défaut, la différence entre la composition du sang normal et celle du sang prélevé vers la fin de l'expérience est trop insignifiante pour qu'on puisse expliquer par là le surplus considérable du poids du corps. Secondement, nous avons ce surplus dans l'expérience XII, où l'on a constaté même une augmentation du résidu sec du sang relativement à l'état normal. Malheureusement, les données correspondantes nous manquent dans les deux premières séries. Mais en général on peut donc obtenir une régulation parfaite, bien qu'une quantité considérable de liquide injecté soit retenue par l'organisme, et *vice versa;* le poids du corps peut même diminuer après l'expérience sans qu'il y arrive une régulation complète, ainsi que nous le voyons dans l'expérience V. Une certaine quantité, même bien notable, de solution, introduite dans les vaisseaux,

pénètre dans les tissus et les cavités, et cette quantité ne peut s'éliminer durant l'expérience ni par les reins, ni par une autre voie quelconque. En outre, il peut arriver que l'injection n'entraînerait après elle aucune élimination : ni salivation, ni excrétion d'urine, etc., et pourtant la composition du sang vers la fin de l'expérience ne différerait que peu de celle du sang normal. C'est ce qu'on voit dans l'expérience XI. Évidemment, le liquide injecté est sorti presque tout entier des vaisseaux, mais pas de l'organisme : il est resté dans les tissus et les cavités. Quant au sort ultérieur du liquide qui s'est éliminé des vaisseaux dans les tissus, c'est une question qui, pour être résolue, demanderait de nouvelles expériences, d'une durée plus longue que les miennes, sans parler du dispositif expérimental, qui devrait être tout autre.

10° Non seulement il est possible que le sang délayé par l'infusion atteigne de nouveau sa composition normale, mais il peut devenir à un certain degré plus concentré.

11° De même, une augmentation du résidu sec a lieu chaque fois qu'une quantité insignifiante de sang étant prélevée, on abandonne l'animal à lui-même, fixé sur la table.

En effet, si l'on prélève une prise insignifiante de sang à un chien qui n'est pas soumis à l'infusion d'eau salée et qu'on l'abandonne après cela à lui-même, on peut constater, après un laps de temps plus considérable (6 heures), que le sang s'est à un degré concentré, relativement à l'état normal. Les conditions spéciales, telles que la vagotomie bilatérale et le curare, n'ont pas d'influence sur ce fait.

12° La concentration augmentée du sang ne se rattache donc point à l'injection elle-même, mais dépend en grande partie de ce que les animaux sont immobiles, pendant une suite d'heures, dans les conditions susmentionnées.

Je crois de mon devoir d'exprimer à M. le professeur S. M. Loukianoff ma plus grande reconnaissance pour avoir bien voulu me servir de guide durant tout mon travail.

IV

OPÉRATION DE LA FISTULE BILIAIRE

Par A. DASTRE

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Dans un travail antérieur (*Arch. de Physiol.*, avril 1890, t. II, p. 315), j'ai indiqué mon dessein de reprendre l'étude de la sécrétion biliaire, soit en employant des procédés nouveaux (*fistule cholécysto-intestinale*, *fistule hépatique régionale*), soit en perfectionnant les procédés anciens.

Le plus usuel de ces procédés anciennement connus est la *fistule biliaire complète*.

Que la manière classique de procéder à cette opération ait besoin d'être perfectionnée, c'est ce qui ne fait point de doute. Il suffit, pour s'en convaincre, de se demander quel est le but à atteindre et comment il a été atteint jusqu'ici.

I. — *Inconvénients du procédé classique.*

Le but serait d'obtenir un animal (chien) en santé parfaite, en pleine liberté, dont toute la bile s'écoule, à mesure de sa sécrétion, dans un réservoir que l'animal porte avec lui, sans en être gêné. Il faut que pas une goutte de bile ne soit perdue au dehors, de manière que l'expérimentateur puisse être sûr de toutes ses déterminations relatives à la quantité. Il doit pouvoir, à tout moment, recueillir à volonté la bile sécrétée pour l'étudier qualitativement et quantitativement.

C'est ce résultat que j'ai réussi à obtenir d'une manière à peu près parfaite sur des animaux que j'ai conservés pendant plus d'une année et que j'aurais pu conserver indéfiniment. Il m'a paru utile de faire connaître à mes collègues en physiologie expérimentale les moyens qui m'ont permis d'obtenir presque sûrement le résultat.

Ce résultat, à ce qu'il semble, a été très imparfaitement obtenu par mes prédécesseurs. Sans doute, l'opération en elle-même est facile à exécuter. Tous les opérateurs sont en état

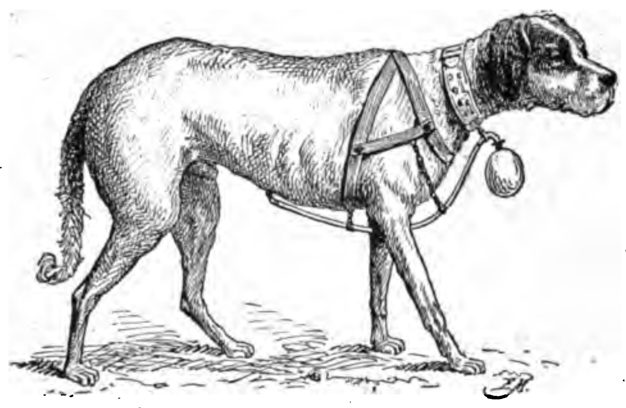


Fig. 1.

d'aller saisir le canal cholédoque, de l'exciser entre deux ligatures, d'ouvrir la vésicule biliaire à la peau et d'y introduire une canule permettant de recueillir la bile pendant quelques jours.

Mais ce n'est là que la préface, en quelque sorte, de l'opération. Au moment où l'animal est rétabli, et où l'on croit pouvoir étudier la bile dans des conditions véritablement physiologiques, à ce moment, la canule tombe. Elle tombe fatalement ; elle tombe toujours, à moins d'un hasard dont l'expérimentateur n'aurait pas le mérite, et qui, d'ailleurs, à ma connaissance, ne s'est pas réalisé. La canule tombe, un peu plus tôt, un peu plus tard, suivant les cas : au bout de huit jours, de quinze jours, d'un mois. Cette chute entrave singulièrement les observations prolongées. Pour m'en tenir aux dernières publications sur ce sujet, je vois que chez les

chiens opérés par Rosenberg (*Pflüger's Archiv.*, XLVI, p. 356, novembre 1889) la canule tombe dans le courant de la première semaine. Dans les expériences de J.-L. Prevost et P. Binet (*Revue médicale de la Suisse Romande,* n° 5, 20 mai 1888), même résultat :

Nous avons vainement cherché, disent les auteurs, à maintenir une canule dans l'orifice ; l'animal réussit toujours à l'enlever, en sorte que nous avons renoncé à ce procédé, et introduisons chaque jour un tube dans l'orifice, quand nous voulons recueillir la bile. L'introduction du tube est souvent difficile à cause du rétrécissement que subit rapidement l'orifice ; cependant en répétant chaque jour l'opération on arrive à maintenir la fistule béante ; quelquefois cependant nous avons été obligés de débrider l'orifice avec le bistouri.

Spiro, qui a fait sous la direction de Ludwig, à Leipzig, une étude très complète de la sécrétion biliaire (*Archiv. für Anatomie und Physiologie*, Suppl. Band, p. 50 ; 1880), note que la canule tombe d'habitude au bout de quinze jours (p. 84). Il est obligé d'en introduire une autre dont le pavillon, extérieur cette fois, est appliqué à la peau par deux sutures qui tombent à leur tour et que l'on renouvelle périodiquement.

F. Röhmann (*Pflüger's Archiv*, XXIX, p. 516 ; 1882) paraît avoir mieux réussi. Les canules ont été conservées, l'une pendant quatre mois, l'autre pendant un mois et demi. Mais il faut remarquer que la bile n'était pas recueillie dans un ballon : elle s'écoulait au dehors, et l'on prenait seulement la précaution d'empêcher l'animal de se lécher, en le munissant d'une muselière. Nous verrons que le poids du ballon où la bile est recueillie est une cause accessoire et efficace de la chute de la canule.

Lorsqu'on veut recueillir la bile totale, cette chute fatale de la canule est un obstacle très sérieux à des observations précises. Les expérimentateurs sont forcés de museler l'animal, de le maintenir immobile au-dessus d'un entonnoir ou d'un appareil où la bile se collecte, d'introduire extemporanément un nouveau tube et de le fixer provisoirement à la peau. Ce sont là des difficultés sans cesse renaissantes dont il est utile de se libérer.

II. — *Conditions pour obtenir une fistule permanente avec canule permanente.*

On y parviendra en essayant de se rendre compte des conditions qui doivent être remplies pour assurer la permanence de la canule :

1° Il est avantageux d'*ouvrir la vésicule biliaire* non sur le flanc de l'animal, mais sur la ligne médiane, sur la *ligne blanche*, immédiatement au-dessous du sternum. En procédant ainsi, à la vérité, la traction à exercer sur la vésicule pour la maintenir à cette place est un peu plus considérable que dans le cas où l'ouverture est latérale. Mais cette différence est insignifiante. Le chien est, en somme, peu favorable à l'opération de la fistule biliaire, pour cette raison que la vésicule est assez profondément située et ne peut être amenée à la peau qu'à la suite d'une traction considérable qui tiraille les parties et en gêne le fonctionnement. C'est la raison qui m'a engagé à tenter la même opération chez la chèvre. Je donnerai plus tard les résultats de cette tentative. Quoi qu'il en soit, on essayera d'atténuer cette difficulté en choisissant un animal jeune, à poil ras, à poitrine globuleuse, et non point un animal à thorax aplati et *levretté*.

En pratiquant l'ouverture sur la ligne blanche on évite les déplacements continuels que le jeu des côtes, dans les mouvements respiratoires, imprimerait à la canule latérale. Ces déplacements sont nuisibles pour deux causes : d'abord, en ce qu'ils causent des frottements au pavillon de la canule contre les parois de la vésicule, qui sont ainsi continuellement irritées ; en second lieu, parce que ces mêmes déplacements du tube canulaire ont pour résultat d'irriter les bords de la plaie et l'empêchent de se resserrer sur le tube de la canule. En amenant l'ouverture de la vésicule à la ligne médiane, on réduit ces inconvénients au minimum.

2° Les raisons qui amènent la chute de la canule sont les suivantes :

A. La vésicule biliaire ne conserve pas sa forme de sac ou d'ampoule. Elle ne tarde pas à revenir sur elle-même et à s'étirer en tube. Sur tous les chiens à fistule cystique que j'ai

conservés pendant quelques temps, j'ai observé cette modification. La vésicule présente la forme d'un tube, d'un canal dont le diamètre est la moitié ou le tiers du diamètre primitif de la vésicule. En même temps, ses parois s'épaississent considérablement. Ce changement de forme s'explique d'abord par le fait de la traction nécessaire pour amener le sommet de la vésicule à la paroi antérieure de l'abdomen, et ensuite par le fait que la bile ne séjourne plus dans la vésicule, et qu'elle ne peut plus distendre celle-ci. — Ce n'est donc que dans les opérations mal réussies, lorsqu'il y aura obstacle au libre écoulement de la sécrétion, que la vésicule tendra à conserver sa forme ampullaire.

Cette rétraction de la vésicule a pour résultat de chasser fatalement les canules à pavillon trop large. Il faut que le pavillon intérieur de la canule ait précisément le tiers du diamètre transversal de la vésicule. Mais alors, dans la manière d'opérer habituelle, ce pavillon, trop petit, tendra à tomber tout de suite par l'orifice de la plaie abdominale. Et ainsi, pour éviter la chute ultérieure, on risque de provoquer la chute immédiate.

Il faut user d'artifice pour échapper à ce danger. L'artifice est très simple : nous l'exposerons tout à l'heure en détail; disons seulement que l'on doit s'arranger pour que l'orifice de la plaie cutanée soit très étroit, de manière à admettre le tube de la canule et non le pavillon.

B. Il y a une seconde raison qui hâte la chute de la canule. Pour recueillir la bile, on adapte au tube de la canule un sac de caoutchouc recouvert de toile. A mesure qu'il se remplit, il exerce par son poids une traction qui tend à entraîner tout l'attirail au dehors.

Pour éviter cet inconvénient, j'ai employé le moyen suivant : au lieu de fixer le réservoir de caoutchouc au col même du tube canulaire, je le fixe au collier de l'animal, comme le montre la figure 1; un tube en caoutchouc s'étend de l'orifice abdominal au ballon. Et pour éviter que le chien se prenne les pattes dans le tube en question, celui-ci est attaché par des chaînettes à anneau à l'armature en forme d'épaulières dont est muni l'animal. Ce harnachement est parfaitement

supporté. Le chien que j'ai fait représenter exactement sur la figure 1 a été conservé pendant plus d'un an au laboratoire ; il n'a jamais fait de tentative pour se débarrasser de cet attirail, qui d'ailleurs ne paraissait pas le gêner le moins du monde.

En résumé : 1° il y a avantage à opérer sur la ligne blanche pour éviter l'irritation de la vésicule et l'élargissement de la plaie cutanée ; 2° il faut, pour tenir compte de la rétraction

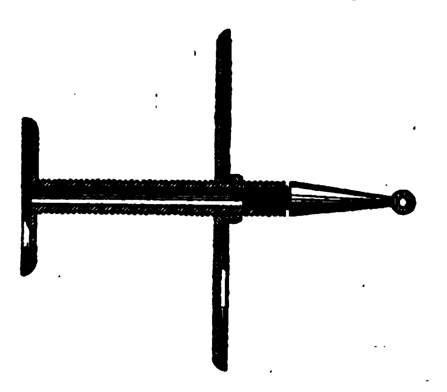


Fig. 2.

de la vésicule, employer une canule à pavillon étroit, ayant à peu près le tiers du diamètre normal de la vésicule ; 3° il faut, pour éviter la traction exercée par le réservoir artificiel de bile sur la canule, suspendre ce réservoir à un point d'appui fixe, au collier par exemple. Le pavillon interne de la canule a une forme ovalaire qui s'adapte précisément à la forme que prendra ultérieurement la vésicule; le pavillon externe est circulaire. Les bords de l'un et de l'autre sont renversés légèrement de manière à ne pas exercer d'action coupante sur les tissus.

Il y a deux manières de pratiquer l'opération : le *procédé en deux temps*, et le *procédé extemporané, ou en un temps*. Les deux m'ont réussi.

III. — *Manière de pratiquer l'opération.*

A. *Procédé en deux temps.* — L'opération est faite en deux fois à quelques jours d'intervalle. Le chien est anes-

thésié par le chloroforme après avoir reçu une injection du mélange atropine-morphine, à raison de 1 centigramme de morphine et 1 milligramme d'atropine par kilogramme. L'antisepsie est de rigueur.

1er *temps*. — On pratique une incision le long de la ligne blanche, *incision de pénétration et de manœuvre,* qui ne servira pas à l'ouverture fistuleuse, mais seulement à aller saisir le canal cholédoque et à l'exciser entre deux ligatures dans l'étendue de 1 centimètre à 1 centimètre et demi. Cette même ouverture servira également à appréhender, au moyen d'une pince de Péan, le sommet de la vésicule et à l'attirer au dehors.

L'incision en question devra donc commencer à 6 ou 7 centimètres au-dessous du sternum, l'espace au-dessus étant réservé pour l'ouverture fistuleuse. On a avantage à se débarrasser de la bourse épiploïque chargée de graisse qui existe toujours dans cette région supérieure de la ligne blanche, dans un repli du fascia umbilicalis. On l'enlève en sectionnant le repli péritonéal à ras des bords de l'incision.

Ceci fait, on pratique dans la partie supérieure intacte de la ligne blanche une ouverture assez étroite. On attire la vésicule au dehors de cette ouverture, après avoir passé quatre fils dans sa paroi, de manière à lier la couche séreuse externe contre le péritoine pariétal autour de l'orifice.

On referme la plaie inférieure avec plusieurs plans de suture. Quant à la plaie supérieure, où le sommet de la vésicule est maintenu par une pince de Péan, on l'ouvre alors et on fixe à la peau les bords de la vésicule sectionnée. On introduit par cette ouverture un tube de verre qui en maintient la béance et permet l'écoulement de la bile. Le tube est maintenu par l'un des fils de la ligature cutanée.

Les choses restent ainsi pendant quelques jours : la bile s'écoule, le trajet fistuleux se régularise, les adhérences s'établissent, les fils tombent. On surveille cette régularisation en nettoyant la petite plaie et en remettant le tube de verre, s'il vient à tomber.

2e *temps*. — Après que ce résultat est obtenu, ce qui

exige un temps variable de cinq à onze jours, on procède à la seconde partie de l'opération.

L'animal étant de nouveau anesthésié, on rouvre la plaie inférieure de manière à pénétrer dans l'abdomen et à avoir jour sur la vésicule. On ouvre celle-ci latéralement, suivant une ligne parallèle à son grand axe et dans une longueur juste suffisante pour permettre l'entrée du pavillon. La canule est alors introduite, et en se guidant avec les doigts on

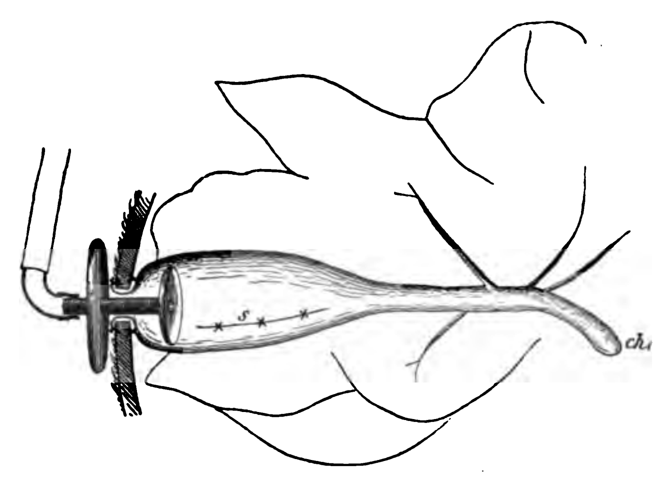


Fig. 3

fait ressortir le tube par le trajet fistuleux, devenu assez étroit pour s'adapter exactement au calibre du tube canulaire. On ferme alors la plaie de la vésicule au moyen de trois points de suture en adossant à elles-mêmes les surfaces séreuses. L'expérience m'a appris que les plaies de ce genre guérissent avec la plus grande facilité.

Tel est l'artifice auquel j'avais fait allusion plus haut. Il consiste à ménager par avance un canal fistuleux étroit, de calibre égal à celui du tube et inférieur à celui du pavillon, et à n'introduire la canule par une plaie latérale de la vésicule qu'après que ce résultat est obtenu.

On referme la section inférieure. Si les précautions ont été bien observées, l'animal est complètement rétabli au bout de huit jours.

En résumé : dans la première opération on excise le cholédoque et on ouvre la vésicule biliaire de la peau dans une section spéciale. Dans la deuxième opération, on introduit la canule par une ouverture pratiquée latéralement dans la vésicule.

B. *Procédé en un temps.* — Le procédé en un temps a l'avantage d'être plus rapide ; mais son succès est moins certain.

On commence comme précédemment. On ouvre sur la ligne blanche : on saisit le ligament hépatoduodénal ; on lie le

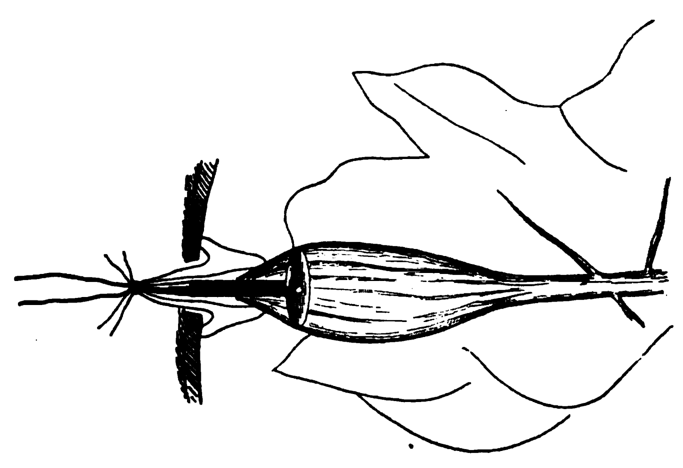


Fig. 4.

canal cholédoque; on en excise une longueur d'un centimètre. On saisit le sommet de la vésicule biliaire entre deux pinces de Péan. On l'ouvre de manière à faire écouler la bile au dehors, au moyen d'un trocart. Il faut noter d'ailleurs que l'écoulement de la bile dans la cavité péritonéale n'entraîne aucun accident. La pénétration de quantités de bile relativement considérables lorsque les précautions antiseptiques ont été observées n'a jamais provoqué de péritonite. La même observation a été faite par Röhmann et par d'autres opérateurs.

Par l'ouverture de la vésicule on introduit la canule. On pose quatre fils sur les lèvres de cette ouverture et on réunit

ces fils sur le bouchon de la canule, lequel est percé lui-même d'un trou pour les recevoir et d'un étranglement pour les maintenir.

Ceci fait, on perce une ouverture à la paroi abdominale sur la ligne blanche, dans la partie comprise entre le sternum et la grande incision. L'expérience m'a appris que cette ouverture tendait continuellement à s'agrandir et à laisser passer la canule avec son pavillon. C'est ce qui arrive lorsqu'on la confond avec l'extrémité supérieure de la grande incision. Pour éviter cet élargissement, je procède ainsi : Je perce la paroi avec un gros trocart à tube. Je retire le trocart et j'engage dans le tube laissé en place le bout de la canule biliaire avec son bouchon et les fils. Les tissus écartés reviennent sur eux-mêmes et pressent la vésicule : les ligatures sont assujetties, la plaie inférieure fermée. La cicatrisation se fait rapidement.

Par l'un et l'autre de ces procédés, j'ai pu conserver des chiens pendant un temps très long, en recueillant toute leur bile. Je donnerai, en particulier, dans une note subséquente, les observations que j'ai faites sur deux chiens qui ont été conservés pendant plus d'une année et sacrifiés en pleine santé apparente.

V

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'ACTION DES PRODUITS SÉCRETES PAR LE BACILLE PYOCYANIQUE

SUR LE SYSTÈME NERVEUX VASO-MOTEUR

Déductions pathologiques.

Par A. CHARRIN et E. GLEY

(Travail du laboratoire de la Faculté de médecine de Paris, à l'Hôtel-Dieu, et du laboratoire de pathologie générale.)

L'intérêt que présente, au point de vue pathologique, l'étude des diverses substances sécrétées par les microbes est incontestablement des plus grands. Le présent travail a pour but de déterminer quelques-unes des actions physiologiques des produits sécrétés par le bacille pyocyanique; encore qu'il ne s'agisse ici que de ce seul bacille, il est clair néanmoins que ce travail comporte un certain degré de généralité; il est, par exemple, extrêmement probable, d'après ce que l'on sait de leur action pathogène, que d'autres microbes sécrètent des substances qui exercent sur le système nerveux vaso-moteur une influence analogue à celle que nous avons constatée de la part du bacille pyocyanique; de telle sorte que les conclusions qui découlent de cette étude, et qui ne laissent pas de paraître de quelque importance pour la pathogénie [1], peuvent être, au moins jusqu'à un certain point, généralisées. D'un autre

[1] Voy. BOUCHARD, Essai d'une théorie de l'infection, de l'immunité, etc. 10e congrès intern. des sc. méd. Berlin, 1890 (*Semaine médicale* du 10 août 1890, p. 281).



côté, la méthode employée pour la première fois, ce semble, dans ce travail est très générale [1] : c'est l'application aux études bactériologiques des procédés de la physiologie expérimentale. Nous pensons que cette exacte application peut seule conduire à la connaissance analytique des processus pathologiques et, par suite, qu'il peut sortir de telles recherches des résultats féconds pour la pathologie générale.

I

Le point de départ de nos recherches se trouve dans une très intéressante expérience de M. Bouchard [2]. Lorsqu'on introduit sous la peau d'un lapin vacciné contre le virus pyocyanique 1 centimètre cube ou plus, suivant les animaux, de la culture vivante de ce virus, on voit, après trois à cinq heures, une diapédèse abondante s'effectuer; ce phénomène n'a pas lieu, ou du moins il est très atténué, chez les lapins non vaccinés. Or, M. Bouchard a montré que l'on empêche cette diapédèse si l'on introduit dans le corps de l'animal une certaine quantité des produits solubles du bacille pyocyanique.

Comment agissent ces substances qui mettent obstacle à la diapédèse ? L'intérêt de la question n'est-il pas considérable, pour ceux principalement qui font jouer à la diapédèse et à la phagocytose un rôle capital dans la préservation de l'organisme contre les microbes? C'est ici qu'il importe de se rappeler que la diapédèse n'est pas un phénomène premier et indépendant, mais qu'elle a pour condition nécessaire la dilatation vasculaire, qui dépend elle-même d'une action nerveuse.

La première et plus simple supposition à faire était la suivante, à savoir que les produits solubles du bacille pyocyanique empêchent la diapédèse, parce qu'ils déterminent un énergique resserrement des vaisseaux. L'expérience n'a pas

[1] Nous avions déjà, l'année dernière, indiqué et commencé d'appliquer cette méthode (CHARRIN, *La Maladie pyocyanique*. Paris, Steinheil, 1889; chap. V, *Physiol. pathol.*, par CHARRIN et GLEY); mais nous n'avions alors donné cet essai incomplet qu'à titre d'indication.

[2] BOUCHARD, *Actions des produits sécrétés par les microbes*. Paris, 1890.

vérifié cette supposition : en enregistrant pendant une ou deux heures la pression du sang dans une artère, la carotide par exemple, chez un lapin modérément curarisé, on constate en effet que, sous l'influence d'injections répétées des produits en question, la pression ne subit pas d'augmentation [1]. Ce n'est donc pas en amenant la constriction vasculaire que les produits solubles agissent pour empêcher la diapédèse.

II

Il était alors rationnel de chercher si ces produits ne supprimeraient pas ou, tout au moins, ne diminueraient pas notablement l'excitabilité des appareils vaso-dilatateurs. C'est justement ce que l'expérience nous a fait voir.

Nous opérons sur des lapins curarisés. Nous déterminons à plusieurs reprises et à des intervalles de temps convenables les courants induits tétanisants minima [2], qui, portés sur le bout central du nerf dépresseur, amènent une dilatation artérielle se traduisant par l'abaissement de la pression sanguine. Puis nous injectons dans une veine de l'oreille des quantités variables de produits solubles; après injection de 10 centimètres cubes, mais surtout, et dans la très grande majorité des cas, de 20 centimètres cubes, l'effet qui suit normalement l'excitation du nerf dépresseur est singulièrement atténué (voy. *fig.* 1). Indiquons ici quelques moyennes : nous voyons que le courant minimum, qui produisait, avant l'injection, une chute de la pression intra-arté-

[1] Ce n'est que sous l'influence de doses excessives que nous avons observé quelquefois une augmentation brusque, mais passagère, de la pression intra-artérielle : accident qui doit sans contredit être considéré comme un phénomène convulsif, limité, à cause de la paralysie curarique, au système vasculaire. On sait, en effet, que l'on peut voir survenir des convulsions au cours de la maladie pyocyanique expérimentale (CHARRIN, *loc. cit.*). — D'autres fois, sous l'influence des doses fortes, nous avons observé un abaissement régulièrement progressif, mais très lent, de la pression, comme si la tonicité artérielle s'affaiblissait peu à peu; nous nous proposons même de reprendre systématiquement l'étude, qui nous paraît devoir être intéressante, de ce phénomène, surtout si on le rapproche des paralysies pyocyaniques, sans lésions appréciables par nos moyens actuels d'investigation microscopique, déjà étudiées par l'un de nous en commun avec Babinski (voy. CHARRIN, *loc. cit.*).

[2] Nous nous servons, comme pile, de deux éléments Chapron-Delalande, dont la constance est, comme on sait, parfaite, du moins dans les limites de temps de nos expériences; quant aux chocs d'induction, ils restent, bien entendu, toujours de même fréquence au cours d'une même expérience.



rielle de 30 millimètres de mercure, après une période latente d'exci-

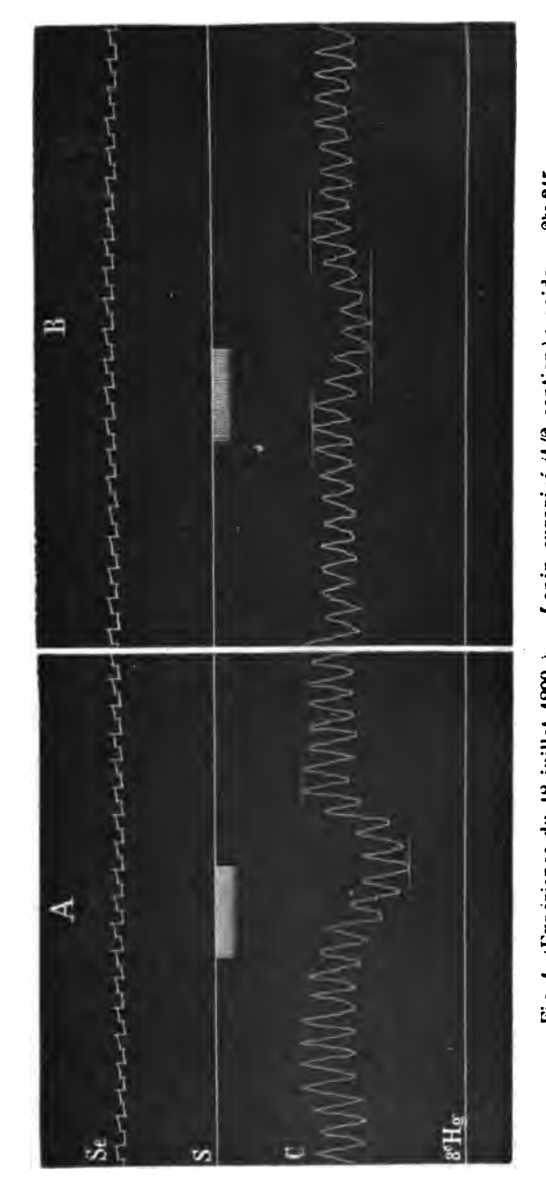


Fig. 1. (Expérience du 18 juillet 1890.) — *Lapin curarisé* (1/2 centigr.) ; poids = 2kg,315.

8cHg, ligne indiquant un niveau de la pression intra-artérielle qui correspond à 8 centimètres de mercure ; C, pression dans le bout central de l'artère carotide gauche ; S, signal de Marcel Desprez qui indique le moment et la durée des excitations du nerf dépresseur (courants induits tétanisants) ; Se, secondes inscrites au moyen d'un métronome enregistreur. — Effet des excitations très faibles (courant minimum) du nerf dépresseur du côté gauche : A, sur l'animal normal ; B, quinze minutes après la première excitation et cinq minutes après l'injection dans une veine de l'oreille de 20 centimètres cubes de produits solubles du bacille pyocyanique.

tation de deux secondes, l'effet se prolongeant pendant huit secondes, ne détermine plus, après l'injection, et appliqué un laps de temps égal,

bien entendu, qu'un abaissement de pression de 14 millimètres, le

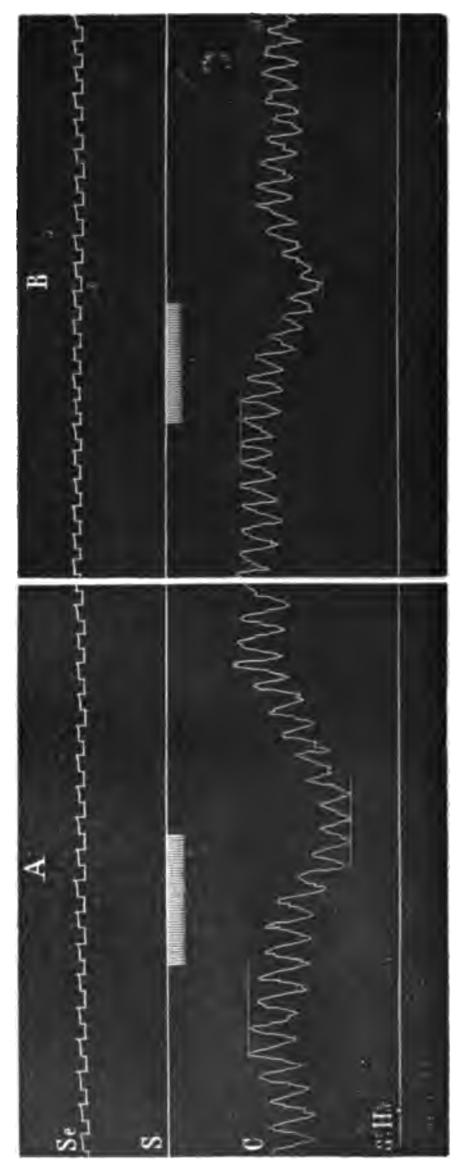


Fig. 2. (Expérience du 18 juillet 1890.) — *Lapin curarisé* (1/2 centigr.); poids = 2kg,315.
(Mêmes lettres que dans la figure 1).

Effet d'un courant dont l'intensité est un peu plus du double de celle du courant minimum : A, excitation du nerf dépresseur chez l'animal normal ; B, quinze minutes environ après l'excitation A et dix minutes après l'injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de produits solubles du bacille pyocyanique. Malgré l'augmentation d'intensité de l'excitation, le réflexe vaso-dilatateur est très atténué.

temps perdu s'élevant à quatre secondes trois dixièmes, et l'effet ne durant plus que sept secondes. Pour un courant d'intensité double, les

résultats sont les mêmes (voy. *fig.* 2). Même avec un courant cinq fois plus intense que le courant minimum, on ne peut plus obtenir une vaso-dilatation aussi considérable que sur l'animal normal : la chute de pression est moitié moindre (voy. *fig.* 3), et souvent même plus de moitié.

Nous avons observé les mêmes phénomènes chez le chat. L'un de nous a montré récemment que la maladie pyocyanique se développe parfaitement chez cet animal ; aussi avons-nous tenu à vérifier sur lui les faits que nous avions constatés sur le lapin. L'affaiblissement du réflexe vasculaire provoqué par l'excitation du bout central du nerf

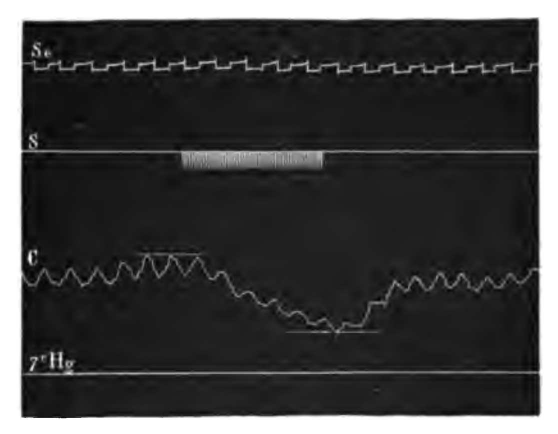


Fig. 3. (Même expérience et mêmes lettres que dans les figures 1 et 2.)
Emploi d'un courant cinq fois plus intense que le courant minimum (voy. *fig.* 1), vingt-cinq minutes environ après le début de l'expérience. Malgré l'excitation très forte, le réflexe vaso-dilatateur est moins intense qu'avec le courant minimum.

dépresseur est même plus considérable que chez ce dernier, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 4 ; une particularité très remarquable est ici le peu de durée du réflexe. L'atténuation du phénomène est même telle qu'avec un courant quinze fois plus intense que le courant primitivement employé on n'obtient qu'un effet beaucoup moindre (voy. *fig.* 5).

Ces recherches sur le chat nous ont permis d'étudier les modifications d'un autre réflexe vasculaire, également d'origine bulbaire, comme celui que détermine l'excitation du nerf de Ludwig-Cyon : nous voulons parler de la diminution de pression intra-artérielle que provoque normalement chez le chat l'excitation du bout central du nerf pneumogastrique[1]. Or, on voit, en comparant entre eux les tracés des

[1] On remarquera sur les tracés qui suivent que cette diminution de pression est précédée d'une élévation notable. C'est là un fait contraire à l'opinion

figures 6, 7 et 8, qu'après une injection de 20 centimètres cubes de

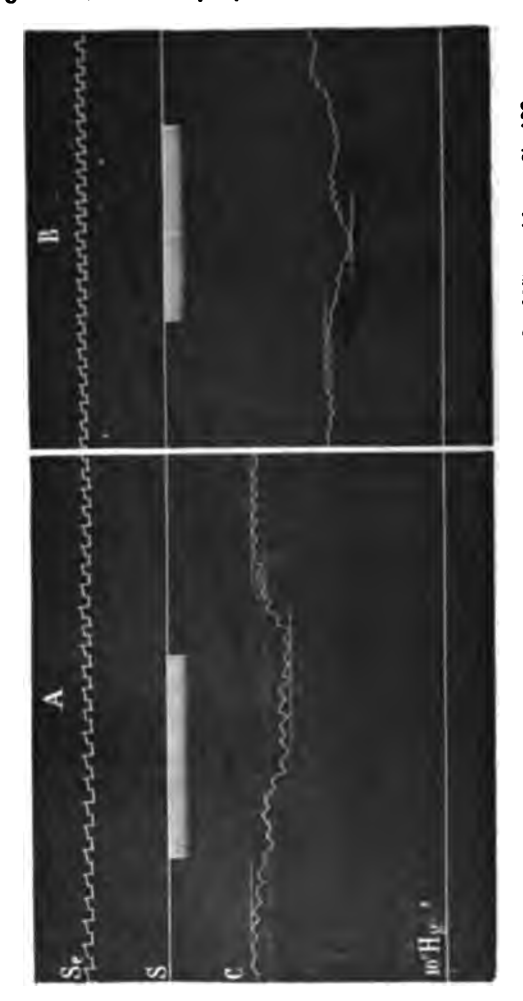


Fig. 4. (Expérience du 20 juin 1890.) — *Chatte curarisée* (0gr,008); poids = 2k,120.

10cHg, niveau de la pression intra-artérielle correspondant à 10 centimètres de mercure ; C, pression dans le bout central de l'artère carotide gauche ; S, signal indiquant le moment et la durée des excitations du bout central du nerf dépresseur (courants induits tétanisants); Se, secondes. — Effet des excitations du nerf dépresseur : A, sur l'animal normal ; B, quinze minutes après l'excitation A et huit minutes après l'injection de 20 centimètres cubes de produits solubles du bacille pyocyanique dans la veine fémorale, le courant employé étant cinq fois plus intense.

produits solubles, puis après une nouvelle injection de 20 centimètres cubes encore, cet effet est beaucoup moins marqué que sur l'animal

admise, mais conforme à ce que l'on observe chez le lapin ou chez le chien sous l'influence de cette même excitation du pneumogastrique; seulement, chez ces animaux, on n'observe que cette réaction vaso-constrictive. Il nous semble conséquemment que nos tracés peuvent être interprétés de la façon suivante : immédiatement après l'excitation dont il s'agit se produit la vaso-dilatation, phénomène réactionnel caractéristique chez le chat de cette excitation; mais ce réflexe est seulement indiqué, très vite interrompu par un réflexe vaso-cons-

normal; l'intensité du courant reste la même; on remarquera cependant sur les figures 7 et 8 que l'excitation dure deux fois plus de temps.

Étant donné le mode d'action, parfaitement déterminé, du nerf dépresseur, n'est-on pas conduit à penser que ces expériences, outre le fait positif qu'elles fournissent, fournissent

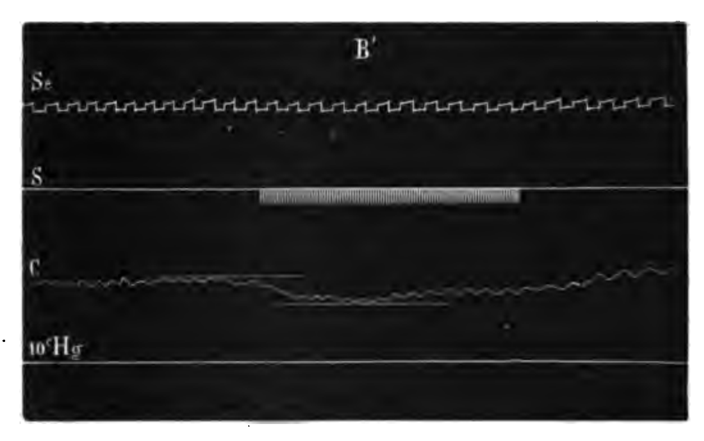


Fig. 5. (Suite de l'expérience, figure 4; mêmes lettres.)

Excitation du nerf dépresseur par un courant quinze fois plus intense que le courant employé en A (voy. fig. 4), vingt-deux minutes après cette première excitation et deux minutes après une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de produits du bacille pyocyanique (total 40cc).

encore leur propre explication ? Comme nous l'avons déjà dit (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 28 juillet 1890), en même temps qu'elles apportent un fait, elles apportent, ce nous semble, contrairement à ce qui arrive d'ordinaire dans les sciences biologiques, l'explication et la théorie de ce fait. Le résultat expérimental est tel en effet qu'on en peut conclure, d'après tout ce que l'on sait sur le nerf dépresseur, que les

tricteur, qui n'a que la valeur d'une manifestation douloureuse : c'est la réaction vasculaire banale qui suit communément l'excitation de tous les nerfs sensibles; à son tour, cette vaso-constriction ne peut persister, l'effet vaso-dilatateur caractéristique redevient prédominant : alors la grande dépression vasculaire survient rapidement et s'achève. Ces modifications, peu ou point connues, méritent sans doute d'être étudiées pour elles-mêmes. C'est ce que l'un de nous se propose de faire.

produits sécrétés par le bacille pyocyanique diminuent l'excitabilité des centres vaso-dilatateurs bulbaires. — Nous soumet-



Fig. 6. (Même expérience et mêmes lettres que dans les figures 4 et 5.)
Étude du réflexe vaso-dilatateur produit par l'excitation du bout central du nerf vague. Excitation du pneumogastrique, à droite, chez l'animal normal.

trons d'ailleurs un peu plus loin cette conclusion à une critique détaillée.

Ce n'est pas seulement sur les appareils bulbaires que les produits du bacille pyocyanique exercent l'action que nous a révélée l'étude des modifications du réflexe produit par l'excitation du nerf dépresseur chez le lapin, et, chez le chat, par l'excitation de ce même nerf

et par celle du nerf vague. Ces produits agissent de même sur les centres vaso-dilatateurs contenus dans la moelle. Nous l'avons reconnu par l'étude des variations du réflexe vasculaire que l'on désigne en physiologie sous le nom de réflexe de Snellen-Schiff et qui a son



Fig. 7. (Suite de l'expérience, figure 6.)

Excitation du bout central du pneumogastrique droit, neuf minutes après l'excitation A et deux minutes cinquante secondes après l'injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de produits solubles.

centre dans la moelle cervicale, entre la 2e et la 7e vertèbre (Loven, Dastre et Morat) : quand on excite le bout central du nerf auriculo-cervical sur le lapin curarisé par des courants assez forts, on voit les vaisseaux de l'oreille du même côté se dilater extrêmement et l'oreille devenir très rouge.

Nous avons procédé comme dans nos expériences sur le nerf dé-

presseur; dans tous les cas, nous avons observé que la vaso-dilatation ainsi produite est, après l'injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de produits solubles, plus lente à survenir, beaucoup moins intense et d'une moindre durée. Même en employant un courant quatre fois plus intense, on n'obtient plus qu'un réflexe très faible.

Ces différences dans l'intensité de la congestion sont assez grandes pour qu'on puisse les évaluer à l'aide d'un thermomètre gradué en vingtièmes de degré et placé dans l'oreille du lapin expérimenté, avec toutes les précautions d'usage, quand il s'agit de prendre des températures locales. Nous donnons ci-dessous le détail d'une de nos expériences :

	Température de l'oreille		
	avant l'excitation.	après l'excitation.	Différences.
3 h. 19 m.	30°0	30°9	0°9
3 h. 22 m.	29,6	30,65	1,05

De 3 h. 27 m. à 3 h. 50 m., l'animal reçoit par une veine de l'oreille du côté opposé 35 centimètres cubes de produits solubles :

	Température de l'oreille		
	avant l'excitation.	après l'excitation.	Différences.
3 h. 35 m.	28°1	28°6	0°5
3 h. 55 m.	27,8	28,4	0,6
4 heures	27,0	27,7	0,7
4 h. 5 m.	27,1	27,7	0,6
4 h. 10 m.	27,0	27,4	0,4

A ce moment, le thermomètre tombe au-dessous de 27°; comme la graduation ne descend pas plus bas, on est obligé de renoncer à ce procédé expérimental. A 4 h. 20 m., et en se servant d'un courant quatre fois plus fort que celui précédemment employé, on constate *de visu* que la dilatation vasculaire est toujours très faible. Une heure après, à 5 h. 20 m., on s'aperçoit que le réflexe est redevenu aussi intense qu'avant l'injection, et cela sous l'influence du même courant. De 5 h. 25 m. à 5 h. 28 m., on injecte 20 centimètres cubes de produits solubles : à 5 h. 35 m., on n'obtient plus qu'un réflexe très faible ; de même en employant un courant d'intensité triple.

Ainsi nous avons été conduits à admettre que les produits du bacille pyocyanique peuvent agir directement sur les appareils vaso-dilatateurs bulbaires et médullaires.

A la vérité, on doit se demander si ces expériences prouvent bien que c'est l'excitabilité des centres vaso-dilatateurs

qui est diminuée: l'effet ne serait-il pas le même s'il s'agissait simplement d'une diminution d'excitabilité du nerf sensitif, dépresseur ou pneumogastrique ou nerf auriculo-cervical? Mais, si cette dernière interprétation était fondée, n'observerait-on pas principalement un retard dans la transmission de l'excitation jusqu'aux appareils centraux qui, une fois excités, réagiraient toujours avec la même intensité? Or, l'effet le plus remarquable que nous obtenons consiste juste-

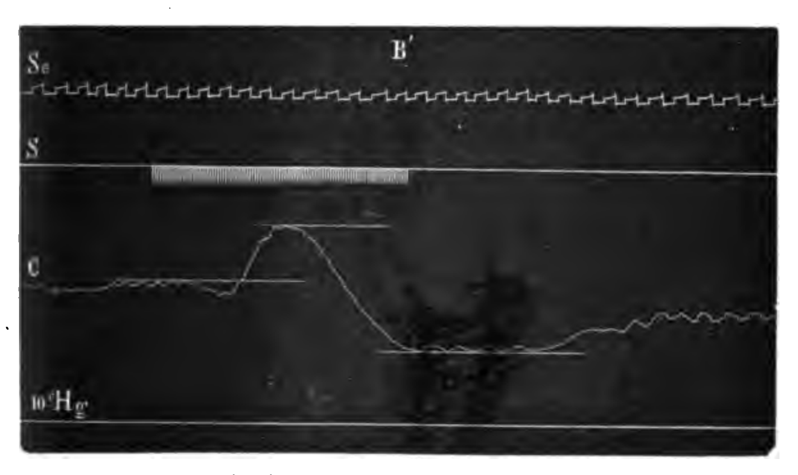


Fig. 8. (Suite de l'expérience, figures 6 et 7.)

Excitation du bout central du pneumogastrique droit, dix-sept minutes après l'excitation A et deux minutes trente secondes après une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de produits solubles (total 40cc).

ment dans une diminution d'intensité du phénomène de vaso-dilatation, beaucoup plus encore que dans une augmentation de la période d'excitation latente.

D'ailleurs, si les résultats en question tenaient à un simple affaiblissement de la sensibilité, ne verrait-on pas toutes les réactions vasculaires d'origine sensitive diminuer d'intensité? Or, si l'on veut bien se reporter à la figure 7, on reconnaîtra que le réflexe vaso-constricteur déterminé par l'excitation du bout central du nerf vague, chez le chat, ne varie pour ainsi dire pas sous l'influence des injections de produits solubles; quand plus tard il s'atténue (voy. *fig*. 8), c'est dans une moindre mesure que le réflexe vaso-dilatateur. D'autre part, nous

avons maintes fois observé sur le lapin, après injection de 40 à 60 centimètres cubes de produits pyocyaniques, une grande élévation de pression à la suite d'excitations très fortes du nerf dépresseur qui n'amenaient plus tout d'abord qu'une légère chute de la pression: c'était là sans doute une réaction purement douloureuse, mais en même temps c'est une preuve de l'intégrité des appareils sensitifs et des centres vaso-constricteurs, du moins jusqu'à cette phase de l'intoxication. Enfin, nous avons constaté que le réflexe vasculaire si connu (vaso-constriction générale) que détermine l'excitation du bout central du nerf sciatique ne change pas, du moins pendant fort longtemps et tant que l'on n'atteint pas les doses excessives, chez le lapin, après injection de produits solubles: il reste aussi intense qu'avant l'injection.

En terminant cet exposé de nos expériences, nous tenons à signaler une difficulté que nous avons presque constamment rencontrée, difficulté qui constitue d'ailleurs aussi une imperfection de ces expériences : nous voulons parler des variations d'intensité dans les effets physiologiques produits par ces substances d'origine microbienne. Cela tient assurément à ce que la composition de ces substances est rarement identique. Il s'agit ici de matières complexes fabriquées par des êtres vivants, dans des conditions encore en partie indéterminées: dans ce mélange de corps, telle substance qui possède une action physiologique donnée peut se trouver, suivant telle ou telle de ces conditions, en proportion plus ou moins forte. De là des indécisions et une perte de temps dans l'expérimentation physiologique. C'est un desideratum auquel la chimie, il faut l'espérer, portera remède en distinguant et en isolant parmi ces produits sécrétés par le bacille pyocyanique, à côté de la pyocyanine cristallisée, d'autres corps bien définis et cristallisables. — Nous avons d'ailleurs commencé cette étude chimique et physiologique avec l'aide du professeur Arnaud, du Muséum.

III

Quoi qu'il en soit, les substances avec lesquelles nous avons expérimenté paraissent bien diminuer l'excitabilité des ap-



pareils vaso-dilatateurs. Et cette influence semble de telle nature que l'on peut penser que certains microbes, une fois qu'ils ont pénétré dans l'organisme, y produisent incessamment des substances qui viennent encore favoriser leur action pathogène propre en entravant quelques-uns des moyens de défense dont l'organisme est aujourd'hui considéré comme pourvu, c'est-à-dire la diapédèse et la phagocytose, puisque ces phénomènes ont pour condition première et essentielle la dilatation vasculaire à laquelle commande immédiatement le système nerveux.

Que l'on remarque d'ailleurs que, même pour les bactériologistes qui n'admettent pas la phagocytose, nos expériences conservent toute leur portée pathologique; car, si ce n'est pas par la phagocytose que l'organisme lutte contre une infection microbienne, ce peut être à l'aide de matières bactéricides sorties des vaisseaux, ou grâce à des produits cellulaires divers. Mais il est une donnée bien certaine en physiologie, c'est celle du rapport étroit qui existe entre la suractivité d'un organe ou d'un tissu et l'augmentation de l'afflux sanguin dans ce tissu. Si donc cette dilatation vasculaire, condition première de toute suractivité organique, est empêchée, l'organisme luttera malaisément contre l'infection, quel que soit du reste le procédé dont il se serve pour cette lutte.

Inversement, on voit que cette défense de l'organisme est facilitée quand les réactions vaso-dilatatrices sont elles-mêmes plus énergiques. Et ainsi nos expériences peuvent expliquer les intéressantes recherches de Roger relativement à l'influence des paralysies vaso-motrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 3 mai 1890, p. 222); de même qu'elles expliquent celles de l'un de nous sur l'inflammation (Charrin et Gamaleia, *Soc. de Biol.*, 5 juillet 1890, p. 431).

Ne peut-on aussi se demander si chez les animaux vaccinés, par exemple chez les lapins rendus réfractaires à la maladie pyocyanique, les appareils bulbo-médullaires n'ont pas subi des changements tels que leur puissance d'action est augmentée? Par suite les réflexes vaso-dilatateurs auxquels

commandent ces appareils deviendraient, au moins pour un certain temps, à la fois plus faciles et plus énergiques : d'où diapédèse plus aisée. Assurément, on ne saurait avoir la prétention de ramener l'immunité à cette explication ; mais est-il complètement inadmissible que l'immunité dépende pour une part, si faible fût-elle, de phénomènes de cet ordre ?

D'autres conséquences encore pourraient être tirées de ces expériences ; mais il ne sera pas difficile de les déduire, en se reportant au mémoire de M. Bouchard : *Actions des produits sécrétés par les microbes* (Paris, 1890), et au discours qu'il a prononcé au 10e congrès international des sciences médicales (Berlin, 1890).



VI

NOUVELLE THÉORIE CHIMIQUE
DE LA COAGULATION DU SANG

Par MM.

MAURICE ARTHUS
Préparateur de physiologie
à la Sorbonne.

ET

CALIXTE PAGÈS
Docteur en médecine.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

En raison des analogies très grandes que représentent dans leurs manifestations extérieures la caséification du lait et la coagulation spontanée du sang, nous avons été conduits à appliquer à l'étude de ces deux phénomènes les mêmes moyens d'investigation. Nous avons précédemment indiqué les résultats que nous avons obtenus dans l'étude de la caséification du lait; nous allons exposer nos recherches sur la coagulation du sang.

I

Les oxalates, fluorures et savons alcalins rendent le sang non spontanément coagulable.

Nous avons recherché si les agents capables d'empêcher la caséification du lait rendent le sang non spontanément coagulable. Nous avons à cet effet fait agir sur le sang les oxalates et fluorures alcalins.

a. *Expérience fondamentale du sang oxalaté.* — On reçoit dans 25 centimètres cubes d'une solution d'oxalate de potas-

sium à 0.9 0/0 225 centimètres cubes de sang à sa sortie des vaisseaux (sang artériel ou veineux : sang de chien, de bœuf, de cheval, etc.). Ce mélange (renfermant 1 gr. d'oxalate pour 1,000 gr. de sang) reste indéfiniment non coagulé. La putréfaction apparaît dans ce liquide plus ou moins vite suivant les conditions dans lesquelles il est conservé; mais jamais il ne se montre de fibrine, ni avant, ni après la putréfaction. Nous avons pu conserver ainsi du sang oxalaté non coagulé pendant plusieurs jours à la température de 20°, pendant plusieurs semaines à + 3°.

Lorsque la quantité d'oxalate employée est plus faible, ce sel peut ne pas empêcher la coagulation spontanée; mais il en retarde toujours l'apparition. Il est ainsi possible de trouver pour un sang donné une quantité d'oxalate de potassium insuffisante pour empêcher la coagulation spontanée, mais suffisante pour la retarder pendant un temps assez long pour que le caillot sanguin présente la couenne fibrineuse incolore qui surmonte normalement le caillot du sang de cheval.

b. On peut remplacer l'oxalate de potassium par un autre *oxalate alcalin* (oxalate de sodium ou d'ammoniun) ou par un *fluorure alcalin.* Les quantités d'oxalate nécessaires sont toujours inférieures à 1 gramme pour 1 litre de sang, les quantités de fluorure inférieures à 1^{gr},5.

Au lieu d'employer les solutions d'oxalates ou fluorures alcalins à 1 0/0, on peut se servir de solutions plus concentrées de façon à étendre le liquide aussi peu que possible. On peut employer le sel pulvérisé, ce qui permet d'obtenir un sang non spontanément coagulable et non dilué.

Action des savons sur le sang. — Nos recherches sur le lait, et des considérations théoriques qui seront exposées dans la suite de ce mémoire, nous ont conduit à rechercher l'action des savons alcalins sur la coagulation du sang.

A 300 centimètres cubes de sang de chien, on ajoute 1^{gr},50 à 2 grammes de savon ordinaire commercial;

A 300 centimètres cubes de sang de chien, on ajoute 1^{gr},50 de stéarate de sodium;

A 300 centimètres cubes de sang de chien, on ajoute 3 grammes d'oléate de sodium.

Dans les 3 cas, le mélange de sang et de savon n'est pas spontanément coagulable.

En résumé, les oxalates, fluorures et savons alcalins rendent le sang non spontanément coagulable.

II

Les oxalates et fluorures alcalins empêchent une coagulation imminente et arrêtent une coagulation commencée.

Dans les expériences précédemment rapportées, nous recevions le sang dans une solution d'oxalate ou de fluorure au sortir des vaisseaux. Il n'est pas nécessaire d'opérer ainsi.

Le sang reçu dans un vase quelconque et conservé pur jusqu'à un moment aussi rapproché que possible de celui où la coagulation doit se produire devient non coagulable par l'addition d'une quantité convenable d'oxalate ou de fluorure alcalins.

Bien plus ces sels peuvent arrêter une coagulation déjà commencée. Ce fait est facile à mettre en évidence avec le sang de cheval ou avec le sang de chien étendu de plusieurs volumes d'eau; d'une façon générale avec toutes les liqueurs sanguines qui, pour une cause quelconque, ne coagulent pas brusquement.

Ceci montre que des deux phénomènes essentiels de la coagulation du sang (formation du ferment et coagulation proprement dite) ce dernier seul est empêché par les oxalates et fluorures alcalins.

III

Les oxalates, fluorures et savons alcalins rendent le sang non spontanément coagulable en le décalcifiant.

a. Les oxalates, fluorures et savons alcalins n'empêchent pas la coagulation à la façon des sels neutres (chlorure de so-

dium, sulfate de magnésium, etc.). Ils agissent en effet à dose infiniment plus faible que les sels neutres (0.1 0/0 au lieu de 8 0/0). D'autre part leur action dépend de leur quantité absolue; la dilution du sang oxalaté, quelque grande qu'elle soit, ne détermine jamais de coagulation. Les liqueurs sanguines additionnées de sels neutres coagulent toujours par la dilution.

b. On peut également démontrer que les oxalates, fluorures et savons alcalins ne précipitent ni le fibrinogène, ni la paraglobuline, ni le fibrinferment, substances regardées jusqu'ici comme nécessaires et suffisantes à la coagulation du sang.

c. Expérience fondamentale. Le sang ne coagule pas lorsqu'il est décalcifié. — Si l'on ajoute à 20 centimètres cubes de sang oxalaté à 0.1 0/0 (qu'on peut conserver indéfiniment non coagulé) 2 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 1 0/0, on obtient à une température de 20-30° en 6 ou 8 minutes un caillot tout à fait semblable au caillot qui se forme dans les conditions ordinaires, tant au point de vue de son aspect, de sa consistance que de sa rétraction.

Cette expérience peut être faite avec tous les sangs oxalatés, fluorés ou savonnés, auxquels on ajoute une quantité d'un sel de calcium quelconque suffisante pour que le mélange renferme un petit excès d'un sel calcique en solution.

1° *Le sang ne peut coaguler que s'il contient des sels solubles de calcium* (la présence dans le sang de sels de calcium dissous est une condition nécessaire de la coagulation);

2° *Les agents décalcifiants* (c'est-à-dire capables de précipiter le calcium) *sont des agents anticoagulants.*

d. Action des sels alcalino-terreux sur le sang décalcifié. —Comme pour le lait, nous avons fait agir sur le sang oxalaté, fluoré ou savonné les divers sels alcalino-terreux.

Les sels de strontium peuvent, comme les sels de calcium, produire la coagulation. Les sels de baryum et de magnésium sont impuissants à faire coaguler le sang décalcifié.



IV

La fibrine est un composé calcique.

La fibrine préparée très soigneusement et parfaitement lavée renferme toujours des cendres en proportions sensiblement constantes, et ces cendres sont surtout formées de composés calciques.

De nombreuses recherches faites sur la formation du coagulum dans le sang décalcifié par l'adjonction d'un sel de calcium nous ont démontré que, pour de très faibles excès de sels calciques, la quantité de fibrine était très sensiblement proportionnelle à la quantité de sel calcique dissous.

Nous pouvons donc énoncer cette proposition : *l'atome calcium fait partie intégrante de la molécule fibrine.*

V

Le fibrinferment ne peut agir sur le fibrinogène qu'en présence d'un sel calcique.

Si dans le sang décalcifié le fibrinogène était transformé en une substance capable de s'unir aux sels de calcium pour donner un composé insoluble (comme la caséine est dédoublée dans le lait oxalaté en caséogène et hémicaséinalbumose), on obtiendrait une coagulation immédiate en ajoutant un sel de calcium au sang décalcifié. Il n'en est rien : il s'écoule toujours un temps assez long entre le moment où l'on ajoute le sel de calcium et celui où apparaît le coagulum.

On peut, par les procédés ordinaires, préparer, en partant du sang décalcifié, un fibrinogène identique au fibrinogène contenu dans le plasma pur ou dans le plasma magnésien.

Ce n'est donc qu'en présence des sels de calcium que le fibrinogène peut être modifié par le fibrinferment.

VI

Conciliation des théories de Schmidt et de Hammarsten. Théorie nouvelle.

Al. Schmidt fait intervenir trois substances dans la formation de la fibrine : le fibrinogène, la substance fibrinoplastique et le fibrinferment. Hammarsten considère la substance fibrinoplastique comme inutile : le fibrinogène et le fibrinferment sont les agents nécessaires et suffisants de la coagulation.

Ces deux théories considérées comme irréductibles peuvent cependant être conciliées si l'on tient compte des recherches exposées dans les nombreux mémoires de ces expérimentateurs, et de celles qui viennent d'être rapportées.

Si Al. Schmidt a besoin d'une substance fibrinoplastique, c'est que son fibrinogène et son fibrinferment ne renferment pas de sels de calcium, tandis que sa substance fibrinoplastique en contient.

Si Hammarsten n'a pas besoin de substance fibrinoplastique, c'est que son fibrinogène et surtout son fibrinferment renferment des sels de calcium.

La formation de la fibrine exige l'intervention de trois substances : une substance fibrinogène, une substance fibrinoplastique, un fibrinferment; mais la substance fibrinoplastique n'est pas de la paraglobuline, c'est un composé calcique.

Il faut considérer ainsi qu'il suit la coagulation du sang :

Sous l'influence du fibrinferment, et en présence des composés calciques solubles, le fibrinogène subit une transformation chimique donnant lieu à la formation d'un composé calcique insoluble, la fibrine[1].

[1] L'étude des principales théories chimiques de la coagulation du sang a été faite avec beaucoup plus de détails par l'un de nous, dans un travail présenté comme thèse de doctorat à la Faculté des sciences (*Recherches sur la coagulation du sang*). Nous n'avons, dans le paragraphe précédent, qu'indiqué les conclusions de ce travail. Ces conclusions reposent sur de nombreux faits signalés par Al. Schmidt, Hammarsten, Brücke, et sur plusieurs faits nouvellement établis.

VII

Théorie générale de la caséification. Parallèle entre la caséification du sang et la caséification du lait.

Dans une note sur la digestion du lait, publiée dans les *Archives de physiologie* (juillet 1890), nous avons distingué la précipitation, la coagulation, la caséification de la caséine.

Nous avons défini la caséification : une transformation chimique de la caséine donnant essentiellement lieu à la formation d'un composé alcalino-terreux insoluble, le caséum.

Il est indispensable de distinguer également la précipitation, la coagulation, la caséification du fibrinogène.

Le fibrinogène est précipité par le chlorure de sodium; il est coagulé par une température de 58-60°; il est caséifié par le fibrinferment en présence des sels de calcium.

Le sang hors des vaisseaux se caséifie, comme le lait se caséifie sous l'influence du labferment.

La caséification est donc un phénomène général, consistant en une *transformation chimique d'une substance albuminoïde sous l'influence d'un ferment donnant lieu à la formation d'un composé calcique insoluble, un caséum*.

Nous pouvons établir nombre d'analogies entre la caséification du lait et la caséification du sang.

Le fibrinogène est homologue de la caséine; le fibrinferment du labferment; le caséum de la fibrine; l'albumose du lactosérum de la globuline de Hammarsten coagulable à 64°.

Les sels de calcium jouent le rôle de substance caséoplastique pour le lait; de substance fibrinoplastique pour le sang.

Toutefois la transformation chimique de la caséine peut se faire en l'absence des sels de calcium, de telle sorte qu'on peut préparer une substance caséogène intermédiaire à la caséine et au caséum. Il n'existe pas de substance intermédiaire à la fibrine et au fibrinogène, puisque le fibrinferment n'agit qu'en présence des sels de calcium.

D'autre part il existe pour le lait quatre caséums correspon-

dant aux quatre métaux alcalino-terreux. Pour le sang il n'y a que deux caséums correspondant au calcium et au strontium.

Malgré ces différences, on doit rapprocher ces deux phénomènes et on doit employer des termes identiques dans les deux cas.

La coagulation du sang est une caséification. La fibrine est un caséum.

Le caséum du lait pourraît s'appeler caséincaséum ou lactocaséum.

La fibrine du sang devrait s'appeler fibrincaséum ou hématocaséum.

VII

DU ROLE MÉCANIQUE DES MUSCLES ANTAGONISTES

DANS LES ACTES DE LOCOMOTION

Par G. DEMENY
Préparateur de la Station physiologique.

(Travail du laboratoire de M. Marey.)

Le mécanisme des mouvements du corps humain présente une complication extrême. On sait que les mouvements les plus simples demandent, pour être bien coordonnés, le concours synergique d'un certain nombre de muscles qui ont leurs fonctions bien distinctes et bien déterminées.

Dans le cas le plus compliqué d'une articulation en énarthrose, articulation qui permet le mouvement conique d'un segment osseux, on voit entrer en jeu les muscles qui produisent des actions latérales, et ont alors pour fonction de régler à chaque instant la direction du mouvement.

Ces muscles ont un rôle *directeur* des segments osseux.

Les muscles *moteurs* eux-mêmes, pour produire tout leur effet sur l'os à mouvoir, doivent trouver un point d'insertion fixe. Comme les insertions se font quelquefois sur des parties élastiques ou flottantes du squelette, toute une chaîne de muscles doit alors être en contraction pour reporter, quelquefois très loin, le point d'attache des muscles moteurs.

Ces muscles *fixateurs* servent aussi, dans bien des cas, de ligaments actifs autour des articulations des os, et empêchent la séparation des surfaces articulaires, séparation qui, dans de grands efforts, pourrait aller jusqu'à la luxation.

Une troisième action synergique importante est encore nécessaire pour assurer la précision des mouvements; il faut l'action des muscles *antagonistes* pour régler la vitesse, éviter les à-coups et les chocs nuisibles aux organes eux-mêmes.

Les muscles antagonistes entrent en jeu à des instants convenables pour modérer l'action des muscles moteurs, régler la vitesse des mouvements et, dans certains cas que nous examinerons, accroître l'effet utile des muscles moteurs en augmentant leur tension.

Depuis longtemps déjà, des auteurs avaient signalé la synergie des musles antagonistes; la simple exploration au toucher suffit en effet pour en avoir la notion. Dans un travail plus récent, M. le professeur Beaunis[1] provoquait chez des animaux l'excitation des nerfs moteurs par voie réflexe et constatait une contraction synergique des antagonistes, alors que les tendons de ces muscles avaient été détachés de leurs insertions mobiles.

Le synchronisme des contractions n'avait pas toujours lieu; dans certains cas, on voyait même les antagonistes rester inertes et même se relâcher.

La synergie des antagonistes était donc déjà suffisamment démontrée; nous nous sommes proposé d'entrer plus avant dans la question en cherchant le rôle mécanique des antagonistes, c'est-à-dire à quel moment du mouvement ils interviennent, quel est le synchronisme de leur action et de celle des muscles moteurs.

Pour nous placer dans des conditions aussi simples que naturelles, nous avons analysé ce qui se passe dans les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras pendant les mouvements de flexion et d'extension aussi variés que possible. Nous avons inscrit simultanément les contractions des muscles biceps et triceps brachiaux, en même temps que le mouvement de l'avant-bras, au moyen d'une disposition dont le principe appartient à notre maître, M. le professeur Marey.

Un brassard de gutta-percha, divisé en deux parties, porte deux myographes explorateurs du durcissement des muscles A et B (*fig.* 1).

[1] *Archives de Physiologie*, 1889, p. 51 et suiv.

Un fil de caoutchouc, attaché à la main ou à l'avant-bras, transmet le mouvement réduit à un tambour manipulateur M.

Les deux moitiés du brassard sont reliées par un lacet de caoutchouc, afin de rendre aussi indépendantes que possible

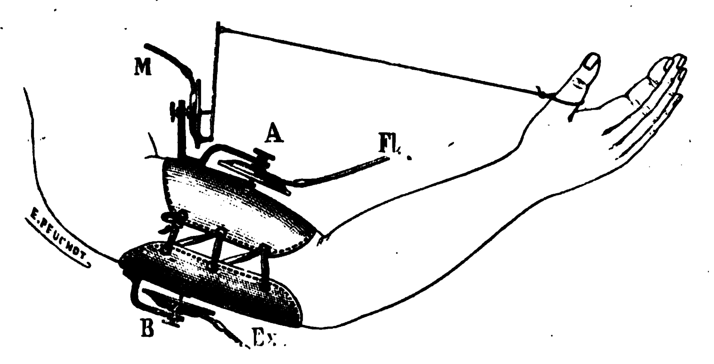


Fig. 1.

Disposition pour l'inscription simultanée du durcissement des muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras et du mouvement de l'avant-bras.

les indications des deux myographes et de les soustraire à l'action du changement de forme du bras.

Le bras présente une section plus grande pendant la flexion que pendant l'extension. Cette différence de section peut donc influencer les appareils explorateurs en les appliquant plus fortement contre le bras.

Nous nous sommes mis dans les conditions les plus favorables à atténuer cette cause d'erreur en nous servant, dans

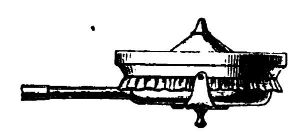


Fig. 2.

Explorateur du durcissement d'un muscle.

une seconde série d'expériences, de deux capsules exploratrices tout à fait indépendantes et maintenues contre le bras par des liens de caoutchouc. Ces capsules exploratrices contiennent des ressorts à boudin, et sont en contact avec la peau au moyen d'un bouton de petit diamètre (*fig.* 2).

Ce bouton est ainsi en rapport avec le corps charnu du muscle par une petite surface seulement. C'est donc le durcissement du muscle qui influera sur lui plus que la variation de section du bras.

Nous avons pu nous assurer que les indications des explorateurs, dues au changement de volume du bras, sont minimes et différentes de celles qui sont dues au durcissement des muscles.

L'augmentation de la section du bras n'est importante que dans la flexion forcée de l'avant-bras et produit une légère élévation parallèle des tracés des deux explorateurs.

Cette cause d'erreur est tout à fait insignifiante dans les contractions intenses, surtout si l'on ne veut pas étudier les valeurs absolues des tensions des muscles, mais établir seulement leur synchronisme d'action et ne se préoccuper que des inflexions des courbes. Nous avons pu du reste évaluer cette cause d'erreur.

Nous avons étudié par ces procédés le synchronisme d'action des muscles antagonistes dans les trois états qu'ils peuvent présenter pendant leur contraction :

1° L'état de contraction statique;

2° L'état de contraction avec raccourcissement;

3° L'état de contraction avec élongation.

Contraction statique volontaire des antagonistes. — On peut volontairement contracter synergiquement les antago-

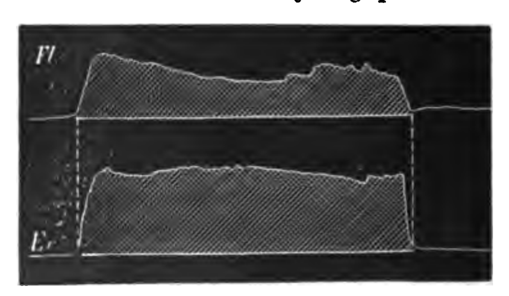


Fig. 3.
Contraction statique des antagonistes.

nistes et immobiliser ainsi l'avant-bras avec solidité. Les tracés obtenus (*fig.* 3) montrent que les muscles sont dans un

état de tension variable; ils réagissent les uns sur les autres et sont le siège de vibrations rapides.

Cette contraction statique des antagonistes n'a pas lieu lorsque l'on fait agir une résistance extérieure.

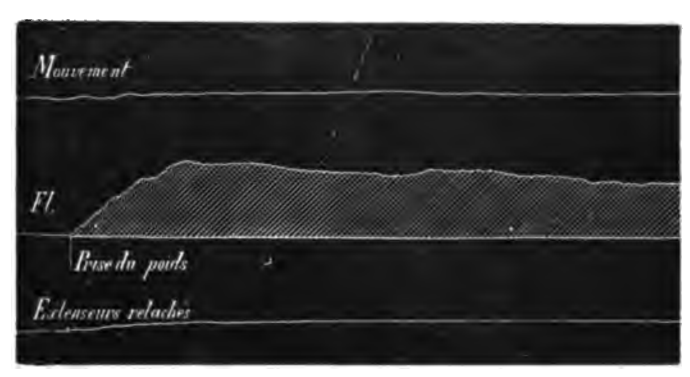


Fig. 4.

Effort statique prolongé des fléchisseurs sous l'influence d'un poids de 10 kilogrammes tenu à la main ; relâchement des extenseurs.

Si l'on soutient un poids à la main, l'avant-bras fléchit sur le bras à angle droit, les fléchisseurs entrent en contraction violente, le muscle vibre tant que dure l'effort statique, et les extenseurs sont relâchés (*fig.* 4).



Fig. 5.

Effort statique des extenseurs.

L'inverse se produit quand on exerce un effort statique d'extension (*fig.* 5). M. Marey a montré que les vibrations des muscles pendant l'effort statique peuvent être considérablement amplifiées si on relie le poids à la main par une bande élastique.

L'effet de cette bande élastique est de supprimer l'influence de l'inertie du poids soutenu, inertie qui s'oppose aux vibrations de l'avant-bras dans le sens de la flexion. Le nombre des vibrations entières ont été pour nous de quatorze à quinze par seconde.

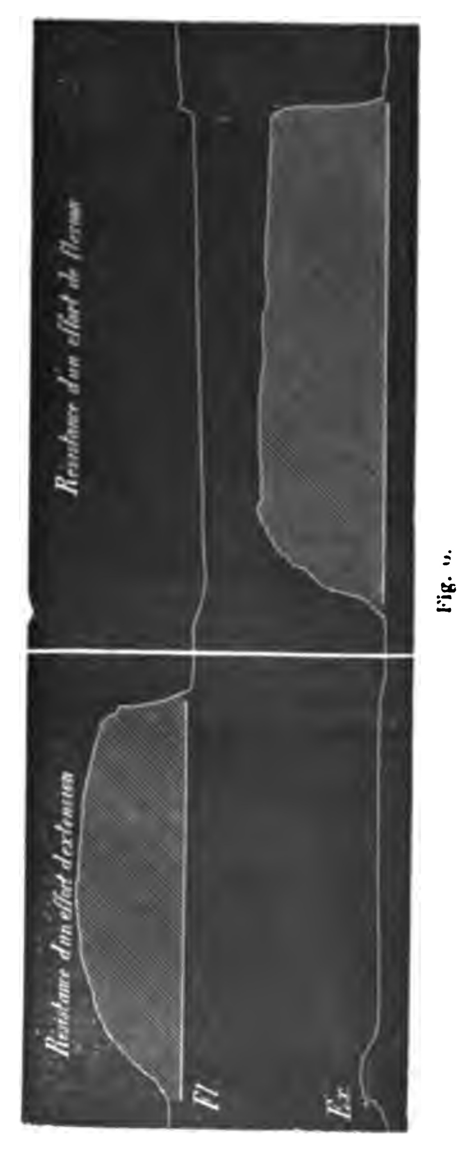


Fig. 5. Résistance des fléchisseurs à un effort extérieur d'extension et des extenseurs à un effort de flexion.

Le relâchement des antagonistes se produit encore quand on exerce un effort statique contre une résistance quelconque. Ainsi, si nous immobilisons notre bras en plaçant le coude sur une table, et si, saisissant notre poignet, un aide cherche à produire la flexion ou l'extension de l'avant-bras pendant que nous résistons statiquement, les extenseurs tombent dans le relâchement (*fig.* 6).

Il en est de même lorsque le sujet exerce soit une traction, soit une poussée sur un obstacle fixe, par exemple, si le sujet s'appuie sur une table et fait supporter le poids de son corps sur la main, le bras étendu.

Dans le cas (*fig.* 7) où un poids est porté à la main, le bras étendu, on voit entrer en contraction les fléchisseurs et les extenseurs. L'effet de cette contraction est vraisemblablement de soulager l'articulation du coude et celle de l'épaule, sur lesquelles la traction du poids s'exerce dans toute son intensité.

M. Donders faisait, pour manifester la tension des muscles dans l'effort statique, l'expérience suivante:

Pendant que le bras est fixé, l'avant-bras fléchi et ses fléchisseurs contractés par le maintien d'un poids suspendu par un fil, on coupait subitement le fil et l'on voyait se fléchir l'a-

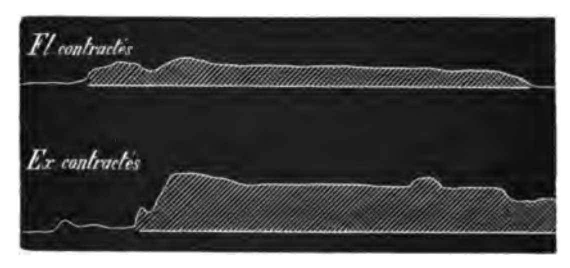


Fig. 7.

Contraction synergique des antagonistes pendant que l'on porte un poids lourd avec la main.

vant-bras, d'autant plus que le poids était plus lourd, c'est-à-dire plus la tension des fléchisseurs était grande.

Si l'on enregistre les mouvements qui se produisent dans l'expérience de Donders, on voit (*fig.* 8), au moment où le poids cesse son action, les fléchisseurs se relâcher et les extenseurs, qui étaient légèrement tendus, augmenter de tension par le fait de leur allongement. Par l'effet de la tension qui existait dans les fléchisseurs au moment de la rupture du fil, la flexion de l'avant-bras est brusque et les extenseurs entrent soudainement et violemment en jeu pour arrêter cette flexion et éviter un choc.

On voit ce rôle des extenseurs se manifester aussi, mais moins brutalement, lorsque l'on se contente de lâcher le poids que l'on tient à la main, après l'avoir soutenu quelque temps dans un effort statique.

Analyse des mouvements naturels. — Lorsqu'on fléchit lentement l'avant-bras sur le bras, les tracés indiquent une tension des muscles fléchisseurs et une tension de leurs antagonistes.

Les courbes de tension restent parallèles. Faut-il conclure de là que, dans le mouvement lent et uniforme, les antagonistes se contractent synergiquement, nous croyons que cela est probable et même nécessaire à l'uniformité du mouvement.

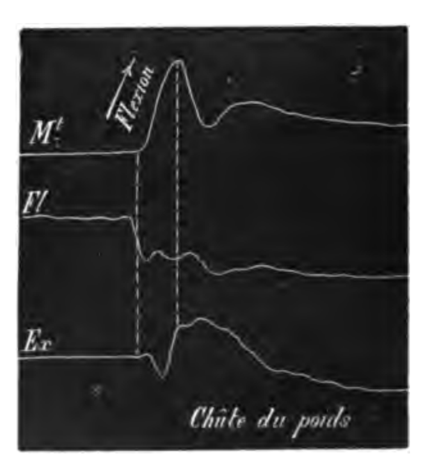


Fig. 8.

Synchronisme d'action des antagonismes au moment de la chute d'un poids que l'on tient à la main au moyen d'un fil. (Expérience de Donders.)

Cependant, nous avons constaté qu'il est possible que, par le seul fait de la distension passive, les muscles accusent une augmentation de dureté. A l'appui de la première opinion, nous pouvons citer les expériences de M. Beaunis, sur des animaux dont les tendons avaient été détachés de leurs insertions mobiles; ces expériences, dans lesquelles l'auteur s'était mis ainsi tout à fait en garde contre l'action réciproque des muscles les uns sur les autres, semblent montrer qu'il y a, en réalité, contraction simultanée des antagonistes. Il est permis de croire, cependant, qu'en excitant les nerfs moteurs par voie réflexe, on se trouve dans le cas d'une action synergique brusque, semblable à celle que nous allons considérer ci-après.

Dans le cas de mouvements très lents, les tracés correspondant à la tension des antagonistes sont presque parallèles, et les explorateurs sont très peu influencés par le durcissement des muscles.

La figure 9 nous montre des mouvements lents et exécutés avec une vitesse uniforme (On est assuré de cette uniformité, lorsque la ligne du mouvement de flexion ou d'extension de l'avant-bras est une ligne droite.) On voit que les extenseurs luttent contre les fléchisseurs pour obtenir cette uniformité et

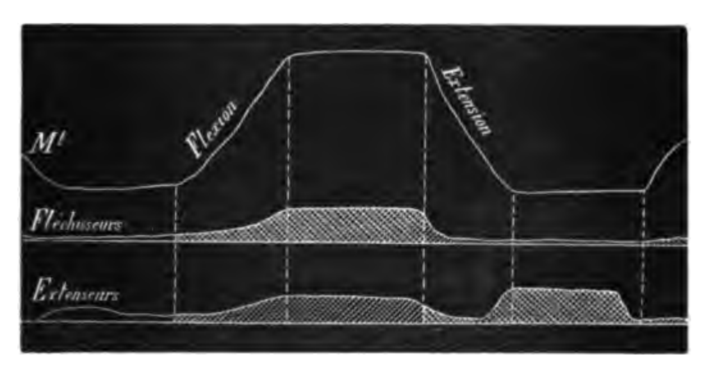


Fig. 9.

Mouvement uniforme de flexion et d'extension de l'avant-bras.

que les extenseurs restent contractés pendant la phase d'extension forcée qui précède la flexion. On sait, en effet, que la position d'extension complète du coude n'est pas une attitude de repos et qu'elle nécessite la contraction des extenseurs.

Plus le mouvement de l'avant-bras est exécuté vivement, plus on voit (*fig.* 10) l'action isolée des muscles avoir lieu. On remarque que le mouvement de flexion augmentant de vitesse, l'intensité d'action des extenseurs devient moindre pendant cette flexion. Leur rôle retardateur devient en effet de moins en moins nécessaire.

La figure 10 montre que dans les mouvements de flexion exécutés de plus en plus vivement, le rôle retardateur des extenseurs diminue de plus en plus.

Mouvements exécutés brusquement. — Dans les mouvements exécutés très vite, on voit la tension des muscles mo-

teurs croître brusquement et précéder le moment où le mouvement de l'avant-bras se manifeste. Ainsi, dans la flexion brusque, la tension des fléchisseurs est grande au début mais ne se maintient pas ; les extenseurs étirés accusent un petit accroissement de dureté ; puis ils agissent fortement vers le milieu du mouvement pour détruire la vitesse acquise de l'avant-bras ; leur contraction cesse progressivement pendant

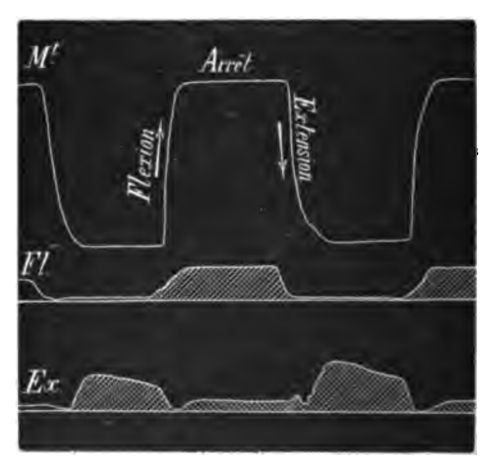


Fig. 10.

Mouvements vifs de flexion et d'extension de l'avant-bras.

que celle des fléchisseurs se maintient si l'on conserve l'avant-bras dans la flexion.

Dans l'extension brusque, les choses se passent exactement de même, mais dans l'ordre inverse.

Mouvements brusques avec arrêt subit. — Dans une flexion brusque avec arrêt subit, les extenseurs ont encore une action plus soudaine et plus intense. On voit aussi les fléchisseurs rester contractés pour immobiliser l'avant-bras. L'inverse se produit dans l'extension vive suivie d'un arrêt brusque (*fig.* 11).

Mouvements exécutés avec des vitesses variables. — Le rôle des antagonistes n'est pas seulement à considérer dans les mouvements lents ou brusques, mais aussi dans des mouvements à vitesse variable.

Nous avons vu le mouvement uniforme produit par la résultante d'actions opposées des antagonistes, actions presque égales. Dans le mouvement accéléré, les fléchisseurs agissent seuls quelque temps, tandis que dans le mouvement retardé, les extenseurs (*fig.* 12) se contractent d'une façon continue et luttent avec un effort croissant contre les fléchisseurs.

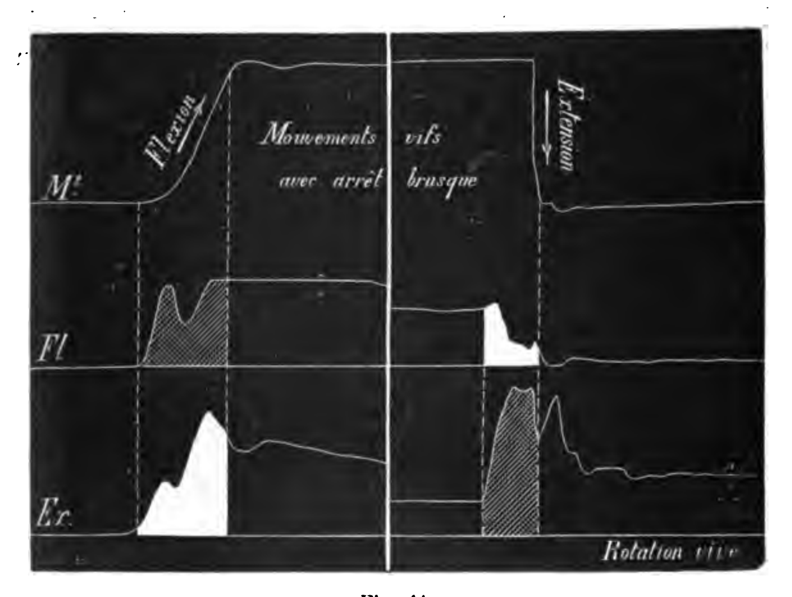


Fig. 11.
Mouvements vifs de flexion et d'extension de l'avant-bras terminés par un arrêt brusque.

On voit alors la vitesse de flexion diminuer très vite et s'annuler sous l'action retardatrice des muscles extenseurs.

Mouvements contre lesquels on oppose une résistance. — Si l'on exerce sur l'avant-bras un effort d'extension, deux cas peuvent se présenter : ou bien l'avant-bras se fléchit malgré cet effort, ou bien il s'étend passivement.

Ces deux cas correspondent à un travail positif ou à un travail négatif des muscles moteurs. Les fléchisseurs sont, en effet, tantôt raccourcis, tantôt étirés.

Si l'on soutient un poids dans la main, l'avant-bras fléchi, et que l'on diminue la contraction des fléchisseurs, l'avant-

bras s'étend, les fléchisseurs sont étirés en restant contractés, et les extenseurs restent relâchés comme dans l'effort statique.

Si l'on exécute successivement une flexion et une extension de l'avant-bras, la main chargée d'un poids, les fléchisseurs demeurent en contraction tant que dure la flexion, puis quand l'extension commence, ils se laissent étirer en diminuant de tension. Pendant ce temps, les extenseurs restent dans un

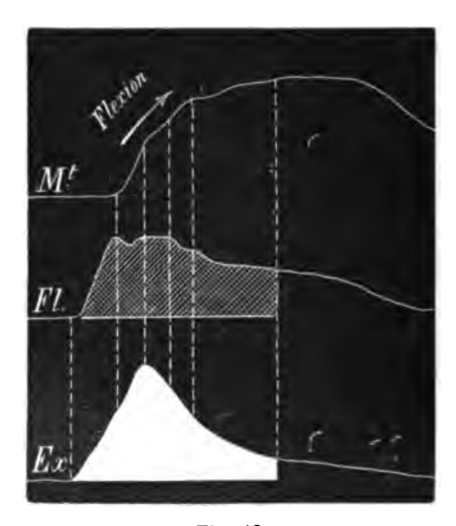


Fig. 12.
Mouvement retardé de flexion de l'avant-bras.

état de tonicité sans qu'on puisse dire qu'ils soient dans un état de contraction active (*fig.* 13).

Lorsque saisissant l'avant-bras du sujet en expérience on cherche à produire la flexion ou l'extension pendant qu'il résiste à cette action par un effort contraire, sans pour cela empêcher le mouvement de se produire passivement, on voit, lorsque le sujet résiste à un effort de flexion, les extenseurs entrer violemment en action pendant que les fléchisseurs tombent dans le relâchement, et inversement, quand le sujet résiste à un effort d'extension.

Si l'on exécute les deux mouvements précédents successivement, c'est-à-dire si l'on fléchit par une action extérieure

l'avant-bras qui résiste par un effort actif d'extension et inversement, on voit les courbes de tension des muscles fléchisseurs et extenseurs présenter des sinuosités en sens inverse l'une de l'autre, de telle sorte que la courbe de tension des extenseurs suit les inflexions de celle du mouvement de flexion ou d'extension. Le rôle des muscles est alors l'inverse de ce qui se passe dans les mouvements naturels; les extenseurs se contractent quand la flexion se produit, et les fléchisseurs agissent quand l'extension a lieu.

Au contraire, si les muscles fléchisseurs agissent avec assez

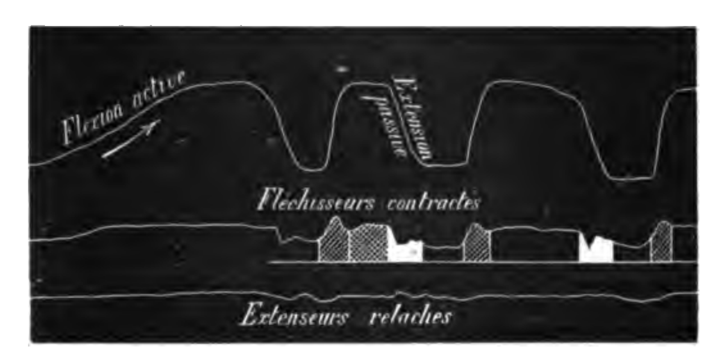


Fig. 13.
Mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras, la main chargée d'un poids.

d'intensité extérieure pour vaincre l'effort d'extension, on les voit se contracter en même temps que se produit la flexion, tandis que les extenseurs se relâchent : les courbes du mouvement et celles de la tension des fléchisseurs offrent alors des inflexions de même sens. Dans le cas où l'on exerce un effort extérieur de flexion, ce sont les fléchisseurs que l'on voit se relâcher.

Mouvement continu de va-et-vient. — Dans le début du mouvement continu de flexion et d'extension on remarque que la tension des fléchisseurs s'accroît très vite, que les extenseurs étirés accusent aussi un durcissement croissant. Puis on voit la tension des fléchisseurs baisser pendant que celle des extenseurs s'élève. Les extenseurs arrivent au

maximum de leur dureté avant que l'extension ait commencé. Pendant l'extension, les fléchisseurs se détendent pour se contracter un peu avant la fin du mouvement. Cette contraction est accompagnée d'une augmentation de la tension des extenseurs; cette augmentation a lieu à fin de course, les fléchisseurs redoublent leur action à ce moment et ainsi de suite.

On voit dans la figure 14 que la succession des contractions

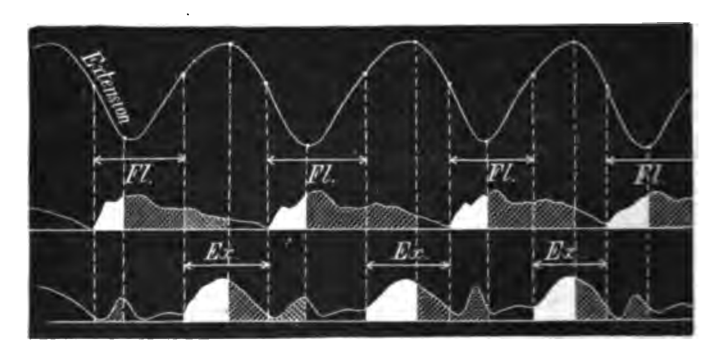


Fig. 14.

Mouvements vifs et continus de flexion et d'extension de l'avant-bras.

Remarques. — Les parties teintées de hachures indiquent les phases de travail positif des muscles. — Les parties couvertes d'une teinte uniforme indiquent les phases de travail résistant. — Les parties laissées en noir correspondent aux phases d'étirement des muscles sous l'action de leurs antagonistes. (Cette passivité n'est que supposée, mais elle est très probable.)

musculaires forme une période semblable à celle des mouvements de flexion et d'extension; mais on remarque que cette période est tout entière en avance d'une quantité égale à la demi-durée d'un mouvement complet de flexion ou d'extension. L'action des muscles fléchisseurs ou extenseurs précède donc les mouvements de flexion ou d'extension de tout ce demi-intervalle.

Nous tirerons de cette importante remarque des conséquences intéressantes pour l'intelligence du mécanisme des mouvements.

Conclusions générales.

En résumé, dans les contractions statiques énergiques, les antagonistes se contractent synergiquement soit pour immobiliser solidement un segment osseux, soit pour empêcher la disjonction des surfaces articulaires quand les deux segments sont dans le prolongement l'un de l'autre.

Si l'on résiste statiquement contre un effort qui tend à produire la flexion ou l'extension, les antagonistes de ce mouvement se relâchent.

Les antagonistes se relâchent aussi pendant le mouvement toutes les fois qu'une résistance extérieure agit dans le sens de leur action, que cette résistance extérieure soit vaincue ou non par les muscles qui luttent contre elle, que ces muscles se raccourcissent ou bien subissent une élongation.

Dans les mouvements naturels il y a en général synergie des antagonistes;

Dans les mouvements à vitesse lente et uniforme il y a action simultanée des antagonistes.

Dans les mouvements à vitesse variable, les antagonistes agissent comme modérateurs de la vitesse et entrent en jeu un peu avant que le mouvement ait cessé ou changé de sens.

Les antagonistes réagissent les uns sur les autres passivement, par l'intermédiaire des os.

Dans un prochain article, nous tirerons des observations précédentes quelques applications utiles à l'intelligence des actes musculaires complexes de la locomotion en général.

VIII

NOMBREUX CAS DE VIVISECTION
PRATIQUÉE SUR LE CERVEAU DE L'HOMME

Leur verdict contre la doctrine des centres psycho-moteurs

Par M. BROWN-SÉQUARD

La physiologie des parties appelées centres psycho-moteurs a reçu une lumière inattendue de faits chirurgicaux récents, aussi intéressants pour les physiologistes que pour les praticiens. Il est très remarquable que des opérations que l'on a faites, guidé par les doctrines des localisateurs viennent précisément donner des armes contre celles-ci.

Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, d'un côté, sont-elles, comme on le croit, les centres psycho-moteurs des membres du côté opposé ? La face et la langue ont-elles leur centre moteur au pied de ces circonvolutions ? Les faits que je vais rapporter — faits qui sont de véritables vivisections faites sur l'homme — montrent que ces opinions sont fausses.

Ces faits font voir aussi que la paralysie de cause organique cérébrale, ou tout au moins celle qui dépend des prétendus centres psycho-moteurs survient comme effet d'une irritation, et non parce que la partie lésée a perdu la fonction psycho-motrice dont on la suppose douée.

Voici un certain nombre des observations qui donnent ces résultats.

Obs. I. — Jeune homme, 27 ans. Après coup sur pariétal gauche, dix-huit ans auparavant, attaques épileptiques extrêmement fréquentes.

On met à nu scissure Rolando; le Dr Morris Lewis cherche le centre moteur du pouce droit qui se contractait le premier dans les accès. Le galvanisme, appliqué sur le deuxième quart de bas en haut de la circonvolution pariétale ascendante, ayant déterminé la flexion du pouce et une attaque d'épilepsie, malgré l'anesthésie chloroformique, on enleva un demi-pouce de ce gyrus. En excitant avec un fort courant le centre assigné au pouce dans la frontale ascendante, il n'y eut aucun mouvement, mais les centres de l'épaule et de l'avant-bras et les centres faciaux furent trouvés aux points indiqués par Horsley[1]. Le point de la pariétale ascendante qui avait causé l'accès fut excisé sur une largeur d'un demi-pouce et en profondeur jusqu'auprès de la substance blanche. Il y avait eu, en outre, pendant la dissection de la pie-mère, arrachement d'une partie des grandes cellules motrices de l'écorce. Au réveil de l'anesthésie il y avait paralysie complète du pouce, parésie de la face, de la langue, des doigts et du poignet à droite et une aphasie complète. Le cinquième jour la paralysie s'était complétée au poignet et à la main; mais trente-six heures après, la paralysie faciale et linguale et l'aphasie avaient disparu. Le vingtième jour, la main avait recouvré ses mouvements, mais le pouce était encore faible. L'épilepsie ne s'est plus montrée (NANCREDE, *Medical News*. Philadelphia, nov. 1888).

Voilà donc un fait montrant qu'une affection épileptiforme ayant duré dix-huit ans a pu disparaître après l'excision d'une petite partie de l'écorce cérébrale, qui paraissait saine ! Il est clair que la paralysie de la face, de la langue, de l'avant-bras, ainsi que l'aphasie, avaient été produites par une irritation, puisque, après quelque temps, elles avaient disparu.

OBS. II. — Homme, 35 ans. Coup sur tête vingt ans auparavant; épilepsie avec aura main gauche depuis quatorze ans. On met à nu le milieu des circonvolutions ascendantes à droite. Rien d'anormal aux méninges et à surface cérébrale. La galvanisation produit mouvements doigts, main, coude; *un peu plus haut on provoque mouvements face et langue*. Le Dr Deaver excise alors 12 millimètres de substance cérébrale, allant jusqu'à substance blanche. Deux portions plus petites sont aussi enlevées, celles-ci en avant de la scissure. A la fin de la cinquième semaine la puissance musculaire était en grande partie re-

[1] Avant Nancrede, Sciammani avait obtenu de la galvanisation du cerveau humain des résultats analogues, mais en partie viciés par ce fait que c'est sur la dure-mère que le courant a été appliqué. Or, on sait que galvanisée isolément, cette membrane, ainsi que l'ont vu Bochefontaine, E. Dupuy, Exner et Paneth et moi-même, est capable de donner lieu à des mouvements, le plus souvent du côté correspondant, quelquefois pourtant du côté opposé.

venue. Trois mois après les accès épileptiques n'avaient pas reparu. L'examen microscopique montre, dans parties enlevées de scissure de Rolando, des cellules multipolaires en voie de dégénérescence, avec des foyers de petites hémorragies. (LLOYD et DEAVER, *Revue des sciences médicales*, 1889, t. XXXIII, p. 609.)

Dans ce cas, comme dans le précédent, l'ablation d'un point irrité a suffi pour faire cesser une épilepsie qui durait depuis nombre d'années. On remarquera que, contrairement aux données des expérimentateurs qui croient aux centres moteurs, la face et la langue ont été mises en mouvement par la galvanisation d'une partie qui, *au lieu d'être au-dessous de celle qui agissait sur le bras, était au-dessus d'elle*. Je signalerai aussi ce fait que la puissance musculaire était en grande partie revenue cinq semaines après l'opération, malgré l'ablation d'une portion de la pariétale ascendante, dans toute son épaisseur, et de deux petites parties de la frontale ascendante.

OBS. III.— Fillette de 7 ans; attaques de convulsions du membre inférieur droit, précédées d'une douleur intense au gros orteil et suivies de paralysie. On met à nu la partie supérieure des circonvolutions ascendantes gauches; on s'attendait à trouver des tubercules sur ou dans la frontale ascendante; une incision en fit voir un, gros comme une noisette, situé dans la pariétale. Pendant huit jours après l'extirpation du tubercule, il y eut des secousses convulsives du bras et de la jambe à droite, mais l'enfant a joui ensuite d'une santé excellente (W. MAC EWEN, *Brit. med. Journ.* Aug. 1888, p. 305).

Ainsi donc l'épilepsie a disparu avec la cause irritatrice cérébrale, comme elle disparait par l'expulsion d'un tænia quand c'est à ce ver qu'est due cette névrose. Mais comment n'y a-t-il pas eu après l'incision de la pariétale ascendante à sa partie supérieure une paralysie plus ou moins durable ?

OBS. IV.— Jeune homme, 25 ans, fracture crâne il y dix-huit mois, niveau des circonvolutions en arrière du sillon de Rolando. Il était paralysé du poignet et de la main gauche et atteint d'épilepsie. On enlève un fragment osseux qui comprimait le cerveau, dont la surface était altérée. Un petit kyste et environ deux cuillerées de substance cérébrale furent aussi enlevées. Le cinquième jour le malade se levait, et le septième jour il se promenait en parfait état (KEEN, *International Journ. of med. sciences*, 4 nov. 1888).

Ce cas est donné comme un exemple de guérison d'épilepsie et de paralysie. S'il en est vraiment ainsi, nous avons là la preuve que l'excision de deux cuillerées à café de la pariétale ascendante, au lieu d'augmenter ou tout au moins de maintenir la paralysie, peut la faire disparaître.

Obs. V. — Homme atteint d'épilepsie partielle (membres, face et langue à droite). On mit à nu à gauche « le centre des mouvements de la face et du bras ». En pressant fortement sur la surface cérébrale on sentit une grande résistance, et après une section de la circonvolution on trouva, à deux centimètres de profondeur, une tumeur grosse comme une amande et on la retira. Elle était dans la substance blanche au niveau du pied de la deuxième frontale et du bord antérieur de la frontale ascendante. Le malade fut d'abord complètement aphasique, mais recouvra ensuite la parole. Les symptômes diminuèrent à tous égards (Weir, *Amer. Journal of med. sciences*, july et sept, 1888).

Dans ce cas où l'on a pu comprimer assez le cerveau pour sentir une tumeur à deux centimètres de la surface, on a vu disparaître des parésies préexistantes des membres, de la face et de la langue, malgré une lésion consistant en une incision considérable, avec extirpation de ce qu'on appelle le « centre moteur du bras et de la face ». On avait substitué une cause de paralysie à une autre, et si les paralysies ne dépendaient pas d'une irritation (c'est-à-dire d'une cause qui peut tout aussi bien ne pas les produire que les engendrer), il y aurait eu certainement, aggravation, avec persistance de la perte de mouvements au bras et à la face.

Obs. VI. — Garçon, 15 ans. Coup sur la tête à gauche dans l'enfance. Convulsions, d'abord bras puis jambe à droite. Hémiplégie droite. On met à nu circonvolution frontale ascendante. On incise jusqu'à un pouce de profondeur et on retire quatre drachmes (environ 16 grammes) de pus. Trois jours après, retour des mouvements dans la jambe et, six jours plus tard, dans le bras. Guérison en trois mois et demi, après réduction d'une hernie cérébrale (Damer Harrisson, *Liverpool medico-chirurg. Journal*, 1888, p. 303).

Voici donc, après la section d'une circonvolution supposée motrice, la guérison d'une épilepsie et d'une paralysie qui avaient évidemment été causées par l'irritation due à la légère compression par du pus.

venue. Trois mois après les accès épileptiques n'avai[...]
L'examen microscopique montre, dans parties enle[...]
de Rolando, des cellules multipolaires en voie d[...]
avec des foyers de petites hémorragies. (LLOYD et [...]
sciences médicales, 1889, t. XXXIII, p. 609.)

Dans ce cas, comme dans le précéden[...]
irrité a suffi pour faire cesser une épi[...]
nombre d'années. On remarquera [...]
données des expérimentateurs qui [...]
la face et la langue ont été mises [...]
nisation d'une partie qui, *au li*[...]
qui agissait sur le bras, étai[...]
aussi ce fait que la puissanc[...]
revenue cinq semaines a[...]
d'une portion de la parié[...]
seur, et de deux petite[...]

OBS. III.— Fillette d[...] [...]ie
férieur droit, précédé [...] [...]arge faisant
de paralysie. On m[...] [...]ut sous l'écorce. Le
ascendantes gauch[...] [...] on en extirpe une bonne
dans la frontale a[...] [...]. Le lendemain, parésie de la
une noisette, si[...] [...]ste du membre supérieur gauche. Le
pation du tube [...] [...]a main gauche à sa tête. Les attaques ont
la jambe à [...] [...] *med. Journal*, oct. 1886, p. 673).
(W. MAC F[...]

Ains[...] [...]o l'observation I, il y a eu ici, par le fait de
rébra[...], une paralysie dans une partie (la face) dont le
c'es[...] [...]supposé n'avait pas été lésé. De plus, nous voyons que
pa[...] [...]lepsie a disparu, bien qu'elle eût, d'après les suppositions
[...]es localisateurs deux foyers d'origine, le centre supposé du
[...]pouce et celui de la face, et qu'on n'eût extirpé que l'un de
ces centres. Enfin la paralysie s'est améliorée malgré la lésion
considérable des circonvolutions ascendantes.

OBS. IX. — Négresse, 35 ans. Attaques d'épilepsie commençant bouche et bras à gauche. Parésie considérable, surtout face et bras, à gauche. On trépane crâne à droite sur frontale ascendante. Sous dure-mère épaissie, minime quantité liquide purulent, venant de petite gomme syphilitique. Bien que cerveau parût sain, on en excisa une petite portion. Lendemain, légère attaque limitée à face; paralysies bien moindres (RANNIE et WILLIAMS, *Brit. med. Journal*, 19 mai 1888 p. 1057).

que c'est en enlevant une cause d'irritation
fait diminuer les paralysies. L'excision
'e la frontale ascendante n'a pas aug-
' d'elles, comme elle aurait dû le faire.

'rie. Excision de tumeur du lobe para-
- circonvolutions ascendantes. En une
's membres paralysés avait reparu
' faire la besogne de son ménage
1887, p. 304).

' puissance motrice cau-
uisque le retour des
mment, irritation
L'excision d'élé-
la paralysie,

mois, attaque d'hémorrhagie
erieur droit, contracture main
. Crâne ouvert 70 millimètres sur 40,
cien « occupait la substance de la fron-
du foyer fut excisée avec soin, de façon à
ment. Dès lendemain de l'opération, la contracture
ite avait cessé. La puissance aussi était revenue dans
mesure. Marche devint beaucoup plus facile. L'épilepsie
e être guérie, car quatre mois se sont passés sans attaque (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, *Bull. de l'Acad. de médec.*, août 1889).

Voici un malade dont la paralysie s'est améliorée très notablement bien que la lésion destructive de la frontale ascendante ait été augmentée par l'opération. En même temps l'épilepsie paraît avoir disparu. L'irritation par compression avait complètement cessé, celle qui provenait d'un état morbide du tissu cérébral avait notablement diminué : il est tout simple que les effets produits se soient notablement amendés.

OBS. XII. — Malade, monoplégie brachiale. On trouve sang épanché dans substance blanche de région motrice, vers partie moyenne des circonvolutions ascendantes et tout autour une zone d'encéphalite. Amélioration immédiate et guérison rapide et complète (W. MAC EWEN, *British med. Journal*, 11 août 1888, p. 304).

Si la paralysie du bras n'avait pas dépendu d'une irritation par compression, elle n'aurait certes pas pu guérir par

OBS. VII. — Homme, 39 ans. Deux ans après des phénomènes cérébraux dus à chute, accès répétés d'épilepsie et hémiplégie gauche. On met à nu partie moyenne sillon de Rolando. On enlève des parties altérées des méninges et de l'écorce cérébrale. Quelques heures après, accès épileptiforme léger, qui fut le dernier. Un mois plus tard la paralysie avait disparu, et vingt-trois mois après la guérison s'était maintenue (DEMONS, *Congrès français de chirurgie*, 1886-1885, p. 308).

Ainsi, ce qui aurait pu et dû causer une paralysie, c'est-à-dire l'ablation d'une portion de la zone, dite motrice, la partie moyenne des circonvolutions ascendantes, a fait, au contraire, cesser l'hémiplégie qui existait, montrant que c'était bien à une irritation provenant de la partie enlevée, qu'était due la perte des mouvements volontaires.

OBS. VIII. — T. W..., 20 ans. Attaques épileptiformes commençant par le pouce et l'index, à gauche. Plus tard les accès ont commencé souvent par la face gauche. Le bras était souvent paralysé après l'attaque. On met à nu le centre supposé du pouce, à droite (point où le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes se continue avec le tiers moyen). On trouve tumeur de demi-pouce de large faisant saillie d'un huitième de pouce s'étendant notablement sous l'écorce. Le tissu cérébral voisin étant sombre et livide on en extirpe une bonne partie. Le centre du pouce est excisé. Le lendemain, parésie de la face à gauche et paralysie complète du membre supérieur gauche. Le jour d'après il a pu porter sa main gauche à sa tête. Les attaques ont disparu (HORSLEY. *Brit. med. Journal*, oct. 1886, p. 673).

Comme dans l'observation I, il y a eu ici, par le fait de l'opération, une paralysie dans une partie (la face) dont le centre supposé n'avait pas été lésé. De plus, nous voyons que l'épilepsie a disparu, bien qu'elle eût, d'après les suppositions des localisateurs deux foyers d'origine, le centre supposé du pouce et celui de la face, et qu'on n'eût extirpé que l'un de ces centres. Enfin la paralysie s'est améliorée malgré la lésion considérable des circonvolutions ascendantes.

OBS. IX. — Négresse, 35 ans. Attaques d'épilepsie commençant bouche et bras à gauche. Parésie considérable, surtout face et bras, à gauche. On trépane crâne à droite sur frontale ascendante. Sous dure-mère épaissie, minime quantité liquide purulent, venant de petite gomme syphilitique. Bien que cerveau parût sain, on en excisa une petite portion. Lendemain, légère attaque limitée à face; paralysies bien moindres (RANNIE et WILLIAMS, *Brit. med. Journal*, 19 mai 1888 p. 1057).

Il est évident que c'est en enlevant une cause d'irritation que l'opération a fait diminuer les paralysies. L'excision d'une petite partie de la frontale ascendante n'a pas augmenté celles-ci ou l'une d'elles, comme elle aurait dû le faire.

Obs. X. — Femme, hémiplégie. Excision de tumeur du lobe paracentral et d'effusion plastique des circonvolutions ascendantes. En une semaine la puissance de mouvoir les membres paralysés avait reparu et en un mois elle pouvait marcher et faire la besogne de son ménage (W. Mac Even, *Brit. med. Journ.* Aug. 1887, p. 304).

Il ne s'agissait pas de disparition de puissance motrice causée directement par une compression puisque le retour des mouvements a été graduel. Il y avait, évidemment, irritation par compression et par altération des tissus. L'excision d'éléments de la zone motrice, au lieu d'augmenter la paralysie, lui a permis de disparaître.

Obs. XI. — Homme, 53 ans. Il y a vingt mois, attaque d'hémorrhagie cérébrale laissant parésie membre inférieur droit, contracture main droite et attaques épileptiformes. Crâne ouvert 70 millimètres sur 40, sur sillon Rolando. Foyer ancien « occupait la substance de la frontale ascendante ». Paroi du foyer fut excisée avec soin, de façon à l'ouvrir très largement. Dès lendemain de l'opération, la contracture de la main droite avait cessé. La puissance aussi était revenue dans une large mesure. Marche devint beaucoup plus facile. L'épilepsie semble être guérie, car quatre mois se sont passés sans attaque (Lucas-Championnière, *Bull. de l'Acad. de médec.*, août 1889).

Voici un malade dont la paralysie s'est améliorée très notablement bien que la lésion destructive de la frontale ascendante ait été augmentée par l'opération. En même temps l'épilepsie paraît avoir disparu. L'irritation par compression avait complètement cessé, celle qui provenait d'un état morbide du tissu cérébral avait notablement diminué : il est tout simple que les effets produits se soient notablement amendés.

Obs. XII. — Malade, monoplégie brachiale. On trouve sang épanché dans substance blanche de région motrice, vers partie moyenne des circonvolutions ascendantes et tout autour une zone d'encéphalite. Amélioration immédiate et guérison rapide et complète (W. Mac Ewen, *British med. Journal*, 11 août 1888, p. 304).

Si la paralysie du bras n'avait pas dépendu d'une irritation par compression, elle n'aurait certes pas pu guérir par

l'opération, d'autant plus que celle-ci a coupé des fibres et a laissé des parties cérébrales enflammées et des fibres qui avaient été rompues au moment de l'hémorrhagie.

Obs. XIII. — E..., 30 ans. Coup sur tête; hémorrhagie méningée. Hémiplégie gauche complète. On met à nu dure-mère, niveau sillon Rolando, à droite, et on retire trois cuillerées sang qui était entre dure-mère et crâne. Huit jours après, mouvements volontaires reviennent en partie. On enlève gaze dont on avait bourré la plaie et mouvements reviennent plus rapidement (Peyrot, *Chirurgie du cerveau*, par Decressac, Paris, 1890, p. 134).

La compression du cerveau, dans ce cas, à travers la dure-mère était trop peu considérable, pour avoir déterminé une paralysie complète autrement que par irritation.

Obs. XIV. — Homme, 22 ans. Plus de 100 convulsions épileptiformes de langue, face et peaucier, à droite. Paralysie de ces parties. On trouve dans partie inférieure de frontale ascendante, un kyste grosseur noisette, en partie dans substance blanche. En tiraillant le tissu cérébral on cause, malgré le sommeil chloroformique, une attaque convulsive semblable à celles qui avaient lieu auparavant. L'épilepsie partielle ne se remontra plus. La paralysie de la face disparut rapidement (W. Mac Ewen, *Bulletin médical*, Paris, n° 64, 1888).

Ainsi, malgré la lésion produite par le kyste en se développant et par l'opération pour extirper celui-ci, la paralysie a promptement disparu, ce qui montre que cette impuissance motrice était due, comme l'épilepsie partielle, à une irritation.

Obs. XV. — Paysan, 45 ans. Plaie tête à 2 centimètres de suture sagittale, à gauche. Paralysie face, bras et jambe, à droite. On trépane sur zone motrice. Dure-mère saine; on la coupe et il sort une cuillerée de pus mêlé de substance cérébrale. Après quatre jours, le malade va mieux; pendant la deuxième semaine, il commence à mouvoir les doigts, puis l'avant-bras; pendant la troisième, le membre inférieur. Guérison complète au bout de neuf semaines (Obalinski, cité par Decressac, *Chirurgie du cerveau*, Paris, 1890, p. 173).

Il est évident que l'hémiplégie si considérable qui existait dans ce cas, ne peut pas avoir eu pour cause l'insignifiante pression qui existait sur les prétendus centres moteurs et qu'il faut admettre que la trépanation a été suivie de guérison parce qu'elle a fait cesser une irritation. De plus, le retour

des mouvements volontaires a pu avoir lieu malgré la perte d'une certaine quantité de substance appartenant à la zone dite motrice.

Obs. XVI. — G. W..., 37 ans. Il y a quinze ans, coup sur tête; trois ans après, épilepsie et parésie des membres droits. On trépane niveau partie supérieure sillon Rolando, à gauche. Sous dure-mère on trouve large cicatrice kystique de l'écorce; on l'enlève incomplètement. Six attaques dans la quinzaine qui suit puis une attaque chaque semaine. Les mouvements ont reparu au bras, pas à la jambe et l'anesthésie a presque disparu (V. Horsley, *Brit. med. Journal*, avril 1887, p. 864).

Amélioration en proportion avec la diminution de l'irritation. La parésie n'avait pas de raison d'être, dans ce cas, excepté par cette irritation.

Obs. XVII. — Homme, 48 ans. Choc sur crâne, enfoncement voûte. Paralysie du bras gauche; épilepsie débutant par ce bras. Trépan, on retire fragment table interne qui pressait sur dure-mère. Guérison d'épilepsie et de parésie brachiale (Fischer, cité par Decressac, *Chirurgie du cerveau*, 1890, p. 188).

Ici encore nous trouvons une cause insuffisante pour produire la paralysie autrement que par irritation.

Obs. XVIII. — Homme, 63 ans. Coup sur tête. Parésie membre inférieur gauche. Trépan; incision dure-mère donne issue à sérosité. Amélioration, puis guérison (Mackay, *Edinb. med. Journal*, 1886, p. 125).

Mêmes remarques que pour cas précédents.

Obs. XIX. — G. W. J..., 24 ans. Deux fois coup sur tête, avec fracture. Trois mois après second coup (à l'âge de 13 ans), épilepsie, bras droit faible après attaques. Cicatrice formée de fragments d'os et dure-mère. Cavité creusée dans substance cérébrale, de 5 centimètres de profondeur sur un de largeur. On fait incision circulaire, à la distance de 5 millimètres. Huit jours après l'opération, faiblesse tout membre supérieur à droite. Au bout de 3 mois cette paralysie avait disparu. Guérison de l'épilepsie (V. Horsley, *Brit. med. Journal*, Oct. 1886, p. 674).

Dans ce remarquable cas, c'est le couteau du chirurgien qui a causé l'hémiplégie, du reste fort peu considérable, qui a eu lieu. La paralysie était si bien due à une irritation (celle causée par l'incision), qu'elle a disparu rapidement, malgré la perte d'une partie de la zone dite motrice.

Obs. XX. — J. B..., 22 ans. A 7 ans, fracture crâne avec enfoncement, niveau tiers supérieur circonvolution frontale ascendante. A 15 ans, attaques épileptiformes, commençant par le membre inférieur droit. Hémiplégie droite. L'arachnoïde, la dure-mère et la peau formaient une masse homogène de tissu fibreux. Cicatrice cérébrale très vasculaire, rouge et d'à peu près 3 centimètres de long sur 2 de large. On excisa la cicatrice, enlevant avec elle un demi centimètre de substance avoisinante et à une profondeur de 2 centimètres et quelques millimètres. Après l'opération, le malade fut d'abord paralysé des doigts, et de quelques muscles de l'avant-bras à droite. Il y eut de plus anesthésie et perte sens musculaire à ce membre. Au bout de deux mois cette paralysie avait disparu et il n'y a plus eu d'attaques (Horsley, *Brit. med. Journal*, oct. 1886, p. 672).

Il y a eu, dans ce cas, un effet paralytique différent de celui que les localisateurs admettent : une paralysie du membre supérieur, produite par une excision surtout du tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante. D'après les données reçues, le membre inférieur aurait dû au moins participer à la paralysie. De plus, la lésion si considérable de la zone dite motrice aurait dû produire une paralysie persistante ; il n'en a pas été ainsi, les mouvements ayant reparu au bout de deux mois. Deux ans et demi après l'opération, cet individu a été examiné par David Ferrier : il était en parfaite santé.

Les faits que nous venons de passer en revue montrent bien que la paralysie due à une affection organique du cerveau doit son origine, comme l'épilepsie, à une irritation. Il est impossible, en effet, de considérer les différentes paralysies qui ont existé dans ces cas comme résultant de la perte de fonction de parties détruites ou comprimées [1]. Il n'y avait pas de paralysie avant l'opération dans quatre de ces cas (obs. I, II, VIII, XIX) ; dans quinze de ces cas, une paralysie plus ou moins considérable (et même une hémiplégie complète dans deux ou

[1] Les propositions suivantes que j'ai émises depuis longtemps rendront faciles la compréhension du texte ci-dessus :

1° Les pertes de fonction dans les affections organiques en foyer, dans les diverses parties du centre cérébro-spinal, ne sont que des névroses, provenant d'une influence purement dynamique exercée à distance du siège de ces affections et due à une irritation d'éléments nerveux dans le foyer morbide ou autour de lui. Il faut excepter de cette règle les radicules intra-encéphaliques



trois cas) préexistait à l'opération. Dans un cas (obs. III), il n'y a eu de paralysie ni avant ni après l'opération, malgré une lésion des prétendus centres moteurs.

C'est la pariétale ascendante qui a été lésée dans les observations I, III, IV; c'est la frontale ascendante qui l'a été dans les observations II, V, VI, IX, XI, XIV, XX ; les deux circonvolutions ascendantes étaient lésées dans dix cas (obs. VII, VIII, X, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX).

ou intra-médullaires des nerfs, radicules dont la destruction détermine directement une perte de fonction ;

2° C'est par une inhibition plus ou moins loin du point lésé que l'irritation provenant de ce point agit pour faire disparaître telle ou telle fonction.

3° Chacune des fonctions de l'encéphale dépend pour son exercice normal d'éléments disséminés dans ce grand centre;

4° Il suffit pour la persistance d'une quelconque des fonctions encéphaliques qu'un petit nombre des éléments possédant cette fonction conserve sa connexion avec le reste du système nerveux. C'est ce que montrent les faits si nombreux de destruction d'une ou de plusieurs parties de l'encéphale, d'un côté et même des deux côtés, sans perte de fonction;

5° Le caractère fondamental des irritations, qu'elles coexistent ou non avec une destruction de tissu, consiste dans la variété, immense sinon infinie, des phénomènes qu'elles peuvent engendrer, phénomènes qui peuvent tout aussi bien être des inhibitions de fonction qu'une augmentation de puissance d'action ou une autre manifestation physiologique ou morbide quelconque. Au contraire, les destructions organiques ne produisent qu'une seule espèce de manifestation, à savoir : la perte irrévocable de la part de fonction que possédait la partie détruite. Cet effet est absolument constant; c'est là le caractère fondamental des pertes de fonctions appartenant à la destruction des tissus ou organes. Il existe donc deux espèces bien distinctes de perte de fonction : l'une causée directement par la destruction de tous les éléments qui servent à cette fonction, l'autre due à une influence inhibitoire exercée à distance du pont lésé et irrité;

6° Les pertes de fonction, les influences dynamogéniques, les mises en jeu des puissances diverses des centres nerveux, quelles que soient les variétés de ces phénomènes, proviennent d'actions absolument semblables. Toutes ces manifestations se composent toujours, en effet, des mêmes particularités, qui sont : 1° une irritation; 2° la transmission de celle-ci à des parties plus ou moins lointaines; 3° la communication de l'irritation à ces parties. Ce qui varie, c'est la réaction qui dépend de l'espèce de propriétés et de leur état dans les parties qui reçoivent cette communication;

7° Les lésions en foyer sont, à tort, considérées les unes comme simplement destructives, les autres comme irritatrices. Toute destruction de tissu dans les centres nerveux (ou ailleurs) s'accompagne nécessairement d'irritation des éléments nerveux voisins ou de quelques-uns de ceux de la masse altérée qui ont échappé à la destruction. Toute lésion est donc irritatrice, qu'elle soit destructive ou non.

Dans la grande majorité de cas la paralysie a disparu presque de suite après l'opération, ou très rapidement, ou au bout de 3, 5, 6 ou 8 semaines. Dans les autres cas, elle a diminué aussi, mais moins rapidement.

Dans les quatre cas où il n'y avait pas de paralysie avant l'opération, la vivisection avait eu lieu une fois sur la pariétale (I). une fois sur la frontale (II) et deux fois sur les deux circonvolutions ascendantes (VIII, XIX). Dans un des cas (XIX) la paralysie a promptement disparu; dans les cas I et II, elle n'a duré que quelques semaines, et dans l'autre cas (VIII) elle s'est améliorée. Ces faits sont péremptoires et montrent bien que les circonvolutions ascendantes n'ont pas les fonctions qu'on leur attribue puisque l'excision d'une partie de l'une ou de l'autre, ou des deux, n'a été suivie que d'une paralysie temporaire ou diminuant graduellement.

Le siège de la lésion, dans les quinze cas où une paralysie préexistait[1] à l'opération, a été la pariétale ascendante (obs. IV), la frontale (V, VI, IX, XI, XIV, XX), les deux ascendantes (VII, X, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII).

La paralysie, dans ces cas, dépendait-elle d'une compression suffisante pour faire disparaître la puissance motrice qu'on suppose avoir été possédée par les parties comprimées? Evidemment non, au moins pour la plupart des cas. L'étude de ces faits montre que la compression n'a pu produire de paralysie dans ces cas que par un mécanisme plus ou moins semblable à celui d'où provenait l'épilepsie, c'est-à-dire, par une irritation capable d'agir sur d'autres parties centrales du système nerveux. Nous en trouvons une preuve qui ressort de l'étude non seulement de ces faits mais aussi de celle des cas où il n'y a eu paralysie qu'après l'opération. Parmi les cas rapportés ci-dessus où il y a eu de l'épilepsie et de la paralysie (due à une cause antérieure à l'opération ou à celle-ci), nous voyons que l'épilepsie et la paralysie ont eu le même sort presque toujours. C'est ce qui a eu lieu dans les observations I, II, IV, VI, IX, XI, XIV, XVI, XVII, XIX, XX. Dans tous ces cas ces deux effets d'une même cause ont disparu. Une

[1] Je n'ai pas tenu compte des paralysies transitoires associées à des attaques d'épilepsie (*Obs.*, III, VIII, XIX).



fois la paralysie a disparu, l'épilepsie persistant mais diminuée (obs. V). Dans un autre cas (obs. VIII), l'épilepsie a guéri et la paralysie a persisté, mais diminuée.

Dans un grand nombre des cas où une paralysie existait au moment de l'opération, il y avait après celle-ci deux causes de pertes de mouvement volontaire : l'une provenant de l'altération de tissu, produite par une tumeur, une esquille osseuse, une inflammation, une hémorrhagie ou un abcès; l'autre, l'excision d'une partie plus ou moins considérable d'une ou des deux circonvolutions supposées motrices. Il aurait dû y avoir dans tous ces cas sous l'influence de ces deux causes une aggravation de la paralysie et sa persistance. Or l'aggravation ne s'est pas montrée dans tous les cas, et la paralysie a disparu ou diminué dans tous.

Il est évident d'après tous les faits que nous avons rapportés qu'une irritation due à une section par des instruments chirurgicaux aseptiques n'est pas durable tandis qu'une irritation mécanique, ou celle due à une inflammation, à du pus, à du sang l'est au contraire à un très haut degré puisque la substitution de la première à la seconde peut faire disparaître l'épilepsie et la paralysie.

Il est digne de remarque que jusqu'ici aucun chirurgien, après l'excision pourtant si fréquente des circonvolutions dites motrices, n'a signalé l'apparition d'une dégénération descendante.

Conclusions.—D'après les faits que nous avons rapportés, il est évident que les parties considérées comme centres psychomoteurs ne possèdent pas la fonction qu'on leur attribue et que, s'ils causent la paralysie, c'est par suite d'une irritation faisant disparaître le mouvement volontaire par une influence exercée sur d'autres parties des centres nerveux.

IX

RECHERCHES

SUR LES

NERFS VASO-MOTEURS DE LA RÉTINE

Par M. MAURICE DOYON

(Travail du laboratoire de M. le professeur Morat. Faculté de médecine de Lyon.)

Les vaso-moteurs de la rétine ont été fort peu étudiés et les renseignements que donnent sur ce sujet les auteurs sont encore vagues et n'ont été jusqu'à ce jour qu'en partie contrôlés par l'expérimentation. C'est ainsi que Klein et Soetlin cités par Beaunis assurent que le sympathique cervical ne possède aucune action vaso-motrice sur les vaisseaux rétiniens. Pour ces auteurs c'est très probablement le trijumeau qui contient les nerfs vaso-moteurs de la rétine. Toutefois dans le laboratoire de M. Dastre, M. Poncet (de Cluny) ayant examiné à l'ophthalmoscope le fond de l'œil pendant qu'on excitait le sympathique cervical aurait vu un certain degré de dilatation des vaisseaux se produire sous l'influence de cette excitation.

« Quand les nerfs (vaso-dilatateurs de Dastre et Morat) font rougir la lèvre, les veines de la rétine se dilatent. Ce dernier fait a été constaté au laboratoire de la Sorbone » (PONCET. *Société de Biologie*, 2 avril 1881, p. 147).

En présence de ces contradictions et de ces incertitudes nous avons entrepris une étude méthodique de l'appareil vaso-

moteur du fond de l'œil. Nous en donnons ici les premiers résultats. Ce travail nous a été suggéré par notre maître, M. le professeur Morat, qui a bien voulu le diriger et en contrôler les résultats.

Nos expériences ont porté sur des chiens, des chats et des lapins. Nous exposerons ici les résultats obtenus sur les deux premières espèces comme étant les plus nets et les plus significatifs.

Les animaux étaient immobilisés généralement au moyen du curare donné à la dose limite. L'examen du fond de l'œil était fait avec l'ophthalmoscope ordinaire : miroir concave percé d'un orifice central, lentille convergente interposée entre le miroir et l'œil (examen à l'image renversée). Il convient de dire que chez les animaux l'examen ophthalmoscopique est rendu aussi facile que possible par l'immobilisation curarique.

On obtiendrait du reste la même immobilité avec les anesthésiques notamment avec la méthode mixte (atropine, morphine et chloroforme) qui donne une insensibilité d'assez longue durée mais les anesthésiques passent à tort ou à raison pour troubler plus encore que le curare l'état de la circulation périphérique. Que l'on sache cependant qu'aucun de ces agents ne fait disparaître (à la dose où on a l'habitude de les employer) l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs. Ils la modifient c'est incontestable, puisque la circulation est modifiée par leur emploi ; mais quand on intervient, même avec des instruments de mesure pour savoir de quelle valeur est cette modification, on a quelque peine à s'en rendre compte, preuve évidente que cette modification n'est pas radicale ni profonde. C'est ce qui résulte de l'étude générale des vaso-moteurs et ce qu'il n'est pas inutile de rappeler ici pour prévenir les objections d'usage. En un mot, il sera toujours possible de manifester les propriétés des nerfs vaso-moteurs quelles que soient les modifications préalables de l'état de la circulation.

Dispositif expérimental. — L'animal est trachéotomisé, curarisé et soumis à la respiration artificielle. Le vago-sympathique est découvert d'un côté dans la région moyenne du

cou et placé sur un fil d'attente sans section ni ligature préalable. Les paupières de l'œil du même côté étant maintenues distantes à l'aide d'un écarteur, on cherche, l'ophthalmoscope à la main, la direction de la papille. Cette direction une fois trouvée il est bon de fixer le miroir de l'ophthalmoscope sur un support fixe. Il nous a paru en général préférable de conserver à la main la lentille convergente; c'est presque obligatoire quand on veut suivre les résultats de l'excitation du grand sympathique; car si, d'une part, cette excitation en dilatant la pupille facilite l'examen, d'autre part en projetant en avant le globe oculaire par un mécanisme bien connu elle change la situation relative des images, ce qui oblige l'observateur à déplacer la lentille d'une même quantité et dans le même sens.

La dilatation de la pupille en dehors du cas où elle résulte de l'action du grand sympathique s'obtient par l'atropine soit en instillation dans l'œil soit en injection sous-cutanée. Il n'est du reste pas absolument besoin de dilater au préalable la pupille pour examiner le fond de l'œil chez le chien curarisé: l'orifice irien reste en général assez large pour permettre l'examen de la pupille ou de telle partie de la rétine que l'on choisit pour en faire spécialement l'objet de l'examen.

Fond de l'œil chez les animaux à tapis. — Chez le chien et le chat la pupille se montre à l'examen ophthalmoscopique assez peu différente, sauf les dimensions de ce qu'elle est chez l'homme, abstraction faite bien entendu de détails qui deviennent secondaires au point de vue particulier où nous nous plaçons. Elle a la forme d'un petit champ circulaire arrondi du centre duquel émergent trois gros vaisseaux qui après avoir franchi sa circonférence se répandent dans les parties voisines en se ramifiant assez régulièrement; à côté de ces vaisseaux de gros calibre qui attirent tout d'abord l'attention de l'observateur sont des vaisseaux plus fins, plus flexueux, à distribution assez semblables qui sont les artères.

Le chien et le chat sont des animaux *à tapis*. A côté du champ pupillaire la rétine présente un autre champ plus étendu qui enveloppe même le premier en partie et qui se

distingue par sa coloration verdâtre et surtout par son pouvoir réfléchissant; ce champ ou tapis est traversé par les vaisseaux qui émergent de la papille, lesquels tranchent sur lui d'une façon remarquable. Si l'on sait se mettre à l'abri de certains reflets, cette région n'est pas moins propre que la rétine elle-même à l'examen ophtalmoscopique des vaisseaux, aussi l'avons-nous souvent utilisée tant chez le chien que chez le chat.

Section du sympathique. — Ces constatations faites, on coupe le vago-sympathique au cou et après quelques instants on fait de nouveau l'examen du fond de l'œil. On est assez surpris de ne constater aucun changement bien appréciable du calibre des vaisseaux. D'après les idées longtemps classiques la section du grand sympathique doit entraîner forcément la dilatation vasculaire; cette relation entre la paralysie du sympathique et l'état de la circulation périphérique est réelle, mais elle n'est pas obligatoire; elle ne doit pas, dans tous les cas, être acceptée empiriquement mais discutée et expliquée.

Pour que la section ou la paralysie d'un nerf se traduise à l'observateur par quelque phénomène immédiat il faut que cette section ou cette paralysie le surprenne en état d'excitation. Sur un animal à l'état de repos la paralysie d'un nerf moteur ordinaire ne deviendrait évidente qu'au moment où l'animal voudrait se mouvoir. Il en sera de même d'un nerf vaso-moteur s'il est inactif au moment de sa section. A la vérité les vaso-moteurs ne sont pas ordinairement inactifs; ils sont au contraire habituellement dans un état tonique d'excitation ce qui fait que leur section se traduit presque toujours par une modification du calibre des vaisseaux; mais cet état habituel peut comporter des nuances et même des exceptions.

En fait, la section du sympathique peut n'être suivie d'aucun phénomène congestif apparent. Il y a plus, la section du sympathique peut, dans certains cas, être suivie d'une diminution apparente du calibre des vaisseaux. Pour le comprendre, il n'y a qu'à se rappeler que ce nerf contient des éléments vaso-dilatateurs, antagonistes, par conséquent, des

constricteurs et à leur appliquer le même raisonnement qu'à ces derniers. Ainsi que l'ont établi les travaux de MM. Dastre et Morat, le grand sympathique constitue un ensemble, un *système* qui contient mélangés les deux ordres de nerfs vaso-moteurs, en proportion à la vérité variable, mais d'une façon constante. Quand on pratique soit la section, soit l'excitation de ce mélange, ce qu'on obtient n'est pas un effet total, mais une résultante de deux actions antagonistes, et on comprend que parfois les effets opposés se contre-balancent. Quoi qu'il en soit, la section du sympathique cervical n'est pas suivie d'effet nettement apparent sur l'état de la circulation rétinienne; je dis d'effet bien apparent, car en l'absence d'instrument permettant une mesure exacte du calibre des vaisseaux, je suis décidé à ne tenir compte que des changements évidents, et je reconnais que des nuances ont pu m'échapper.

Excitation du sympathique. — Bien plus évidents sont les effets de l'excitation. Le bout céphalique du nerf est soumis à l'action d'un courant induit tétanisant d'intensité moyenne ou même forte. Après quelques secondes, ou plus tard après une demi-minute, les effets de l'excitation sont très remarquables.

On voit les veines se dilater; cette dilatation va dans certains cas jusqu'au double de leur volume primitif; le diamètre des artères augmente aussi; on les voit se dessiner plus apparente; certaines anastomoses ou ramifications, qu'auparavant on apercevait à peine sous forme de pâles traînées, se détachent mieux et frappent l'œil de l'observateur; parfois la coloration générale de la papille devient plus foncée. Généralement, au bout de quelques minutes après la cessation de l'excitation, le phénomène a disparu. Il se dissipe lentement, mais on peut toujours constater ce retour à l'état normal, à condition toutefois de prendre certaines précautions. Il faut, par exemple, soustraire l'œil à l'influence trop prolongée des rayons réfléchis du miroir de l'ophthalmoscope. Il y a là une cause d'erreur qu'on doit connaître pour bien se rendre compte des effets vaso-moteurs que l'on observe dans la ré-

tine. Comme le miroir est fixe, il est bon de ne pas prolonger les examens et d'interposer dans leur intervalle un écran entre le miroir et l'œil, car les rayons réfléchis amènent par eux-mêmes assez rapidement une dilatation des artères de la rétine. Cette dilatation peut masquer les effets obtenus par l'excitation des nerfs, et, d'autre part, il faut éviter de prendre pour l'effet de l'excitation ce qui pourrait être dû à l'examen ophthalmoscopique.

Excitation asphyxique. — Nous avons eu recours encore à un mode d'excitation très employé dans l'étude du système nerveux de la vie organique, à celui qui résulte de l'action du sang rendu asphyxique par la privation d'oxygène, sur les centres nerveux. Cette excitation, au lieu d'être localisée comme la précédente, est au contraire généralisée, car elle atteint tous les centres, et par ceux-ci elle réagit sur tous les conducteurs. Mais si l'on vient à couper l'un de ces derniers, c'est-à-dire si l'on intercepte la transmission de l'excitation du centre à l'une des régions déterminées de la périphérie, ce sera un moyen de se renseigner sur la fonction de ce conducteur.

Sur un chien préparé comme il a été dit plus haut, après avoir constaté l'état de la circulation rétinienne, on supprime la respiration artificielle, et, après une minute environ, on fait à nouveau l'examen ophthalmoscopique. On voit les vaisseaux rétiniens dilatés. Ce premier résultat a déjà, par lui-même, de l'intérêt. La modification circulatoire qui suit l'excitation asphyxique n'est en effet pas univoque. Celle-ci porte, avons-nous dit, sur tous les centres vaso-moteurs, sur tous les centres et non pas seulement sur les dilatateurs. Il est facile d'en donner la preuve. [Voy. DASTRE et MORAT Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation, (*Archives de Physiologie*, 3e série, t. II, p. 1 ; 1884.)] Mais des deux forces antagonistes, il en est une qui doit primer l'autre, car ici encore l'effet est une résultante, une différence. Or, au point de vue particulier de l'excitation asphyxique, les vaisseaux de l'organisme se divisent en deux grandes catégories : dans les uns comme ceux de l'intestin,

c'est l'action constrictive qui l'emporte; dans les autres, qui sont principalement ceux de la peau, c'est, au contraire, l'action dilatatrice. Quant aux régions profondes ou d'un examen plus difficile, l'action asphyxique vaso-motrice y reste encore, dans la plupart d'entre elles, indéterminée. La rétine est au nombre de ces régions. D'après l'expérience ci-dessus, elle devrait donc se ranger à côté de la peau. L'action asphyxique y est vaso-dilatatrice.

Si, ayant remis en marche le soufflet à l'aide duquel se fait la respiration artificielle et ayant attendu que ses effets asphyxiques se soient dissipés, on coupe le sympathique et on renouvelle l'épreuve de l'asphyxie, on pourra juger de la part qui revient à ce cordon nerveux dans la vaso-dilatation rétinienne. C'est ce que nous avons fait La vaso-dilatation persiste; mais il nous a paru qu'elle était plus faible qu'avant la section du nerf. Le sympathique cervical aurait donc en somme sa part dans la production du phénomène, mais cette part ne serait pas exclusive; il serait aidé ou suppléé dans sa fonction par des fibres vaso-dilatatrices venant d'ailleurs, d'origine bulbaire très certainement. Dans une prochaine note, nous examinerons la part qui revient au trijumeau, et nous indiquerons les résultats obtenus chez un autre animal, le chat.

X

RECHERCHES

DE CALORIMÉTRIE ANIMALE

Par M. A. D'ARSONVAL

Dans un précédent travail [1], j'ai étudié la *calorimétrie par compensation*, c'est-à-dire une méthode qui permet de mesurer la chaleur dégagée par un animal vivant sans qu'il y ait aucun changement dans la température du milieu où est plongé l'être en expérience.

Les deux procédés que j'ai décrits ne sont pas les seuls que j'aie employés ; j'ai eu recours dans certaines expériences à un procédé qui consiste à faire évaporer par l'animal, considéré comme source de chaleur, un liquide volatil bouillant à la température ambiante par un artifice approprié.

Ce procédé, que j'ai repris et que j'étudie en ce moment pour l'appliquer à la calorimétrie humaine, présente des causes d'erreur assez nombreuses à côté de grandes facilités d'installation ; j'y reviendrai dans une étude ultérieure. Je m'occuperai aujourd'hui de la seconde méthode de calorimétrie, que j'ai appelée *calorimétrie par déperdition ou rayonnement*.

J'ai décrit cette méthode pour la première fois le 18 octobre 1884 dans le journal *la Lumière électrique*, et j'en ai fait depuis cette époque une étude expérimentale très approfondie qui me permet de signaler, en connaissance de cause, ses avan-

[1] Voir *Archives de Physiologie*, juillet 1890, n° 3, p. 610.

tages et ses inconvénients. Elle repose sur le principe physique suivant : supposons qu'une source de chaleur quelconque soit enfermée dans un vase métallique à double paroi, de forme cylindro-sphérique par exemple, l'environnant de toutes parts. Dans la double paroi se trouve une couche d'air atmosphérique communiquant avec l'extérieur par l'intermédiaire d'un manomètre à air libre contenant du mercure ou tout autre liquide.

La chaleur dégagée par la source ne peut se perdre à l'extérieur, par rayonnement, qu'après avoir traversé intégralement la masse d'air communiquant avec le manomètre. Cette masse d'air s'échauffe jusqu'à ce que la paroi extérieure du calorimètre rayonne dans l'air ambiant une quantité de chaleur exactement égale à celle que dégage la source placée à l'intérieur. Il est de toute évidence que ce matelas d'air environnant la source calorifique doit être sans interruption et présenter une épaisseur sensiblement uniforme. Toute mesure serait complètement illusoire si on remplaçait, par exemple, les deux vases concentriques par un tube plein d'air roulé sur lui-même. Dans ce cas, en effet, la chaleur peut se perdre à l'extérieur soit par les interstices laissés entre les spires du tube, soit par simple communication métallique, sans avoir, au préalable, échauffé la masse d'air contenue dans le tube. Or, c'est l'échauffement de cette masse d'air dont la mesure donne à chaque instant la quantité de chaleur perdue par la source en vertu de la loi de Newton. La mesure de cet échauffement peut se faire de deux manières différentes : ou bien à volume constant et à pression variable (c'est le cas du manomètre à air libre), ou bien à volume variable et à pression constante (c'est le cas du gazomètre enregistreur). J'ai employé successivement ces deux procédés dans mes expériences ; on en trouvera, au cours de cette étude, les avantages et les inconvénients.

La figure 1 donne un schéma de cette méthode appliquée à la calorimétrie humaine.

Le calorimètre se compose de deux vases cylindro-sphériques concentriques 1, 2, limitant deux cavités : une intérieure 2, où se place l'homme; une annulaire, 1, hermétiquement close

et pleine d'air. Cette cavité est en communication, par le tube 3, avec un manomètre en U figuré en 4 et rempli d'eau.

Le calorimètre est suspendu au plafond par une poulie 6 et équilibré par un contrepoids 7 qui sert à le soulever aisément pour permettre à l'homme de s'y introduire.

Sa base repose sur un socle 8, muni d'une rainure circulaire qu'on emplit de liquide et qui isole de l'air extérieur la cavité 2 par fermeture hydraulique. Au milieu du socle débouche un tuyau 9 qui passe à travers la cloison de la pièce,

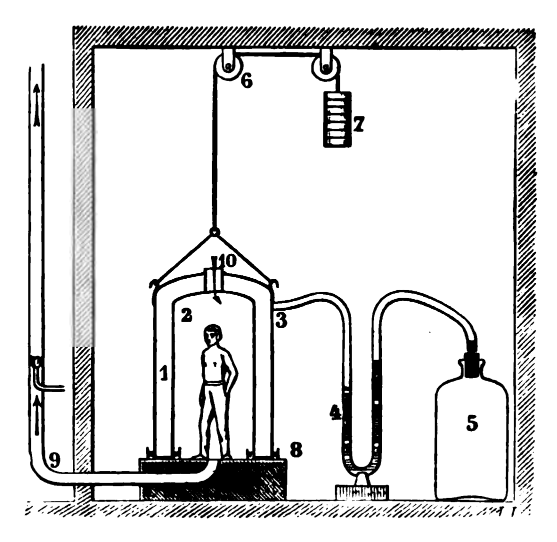


Fig. 3.

La ventilation a lieu par la cheminée 9 où brûle un bec de gaz à débit rendu constant par un régulateur Giroud. L'air extérieur arrive par le tube 10 situé en haut du calorimètre. La ventilation se faisant de haut en bas, la température est bien uniforme dans l'intérieur du cylindre calorimétrique. Quand je veux étudier les combustions respiratoires, je mets les tubes 9 et 10 en communication avec un compteur à gaz à mouvement forcé qui fait circuler sur lui-même l'air du calorimètre et transforme ce dernier en un appareil de Regnault et Reiset.

Supposons l'appareil relié à un manomètre à air libre par le

tube 3; si une source de chaleur est placée en 2, elle échauffe l'air de 1 et sa température s'élève jusqu'à ce que la paroi extérieure perde par rayonnement une quantité de chaleur égale à celle qu'elle reçoit de la source. Cette augmentation de température se traduit par l'élévation de la colonne du manomètre qui en donne la mesure.

En effet, en vertu des lois de Mariotte et de Newton, la chaleur rayonnée dans l'unité de temps est *directement proportionnelle* à l'élévation du manomètre. *La sensibilité de l'instrument reste donc la même à chaque instant, quelle que soit la hauteur du manomètre*, contrairement à ce que croit mon savant collègue M. Ch. Richet. L'emploi du manomètre est très simple, très commode et très exact quand on ne veut pas inscrire les indications de l'instrument.

Disposé comme je viens de l'indiquer, le calorimètre doit subir des corrections si, dans le cours d'une expérience, la pression barométrique et la température ambiante viennent à varier. Ces corrections sont toujours aussi délicates qu'infidèles.

Pour les éviter, je relie la seconde branche du manomètre en U, soit à un second calorimètre identique au premier, mais vide; soit à un grand vase 5, qui se trouve dans la même pièce. On a ainsi un vrai *thermomètre différentiel*, et le manomètre indique constamment *l'excès de température du calorimètre sur le milieu ambiant*, c'est-à-dire précisément la quantité à mesurer. Pour que la graduation reste constante, il faut évidemment qu'il en soit de même du pouvoir émissif de la paroi du calorimètre. Le moyen le plus simple, et qui m'a le mieux réussi dans la pratique, consiste à recouvrir cette paroi d'une couche de peinture au minium ou à la céruse, qu'on vernit ensuite pour pouvoir la laver aisément.

Les calories rayonnées en un temps donné sont rigoureusement proportionnelles à la hauteur du manomètre. La mesure de la *quantité* de chaleur dégagée par un être vivant est donc aussi simple que la mesure d'une température à l'aide de ce procédé.

La figure 2 représente un calorimètre manométrique *compensateur* tout en verre.

Les réservoirs 1 et 2, qui sont identiques, permettent de faire simultanément des mesures comparatives, et l'instrument, dans ce cas, devient un *calorimètre différentiel*. Il est



Fig. 1.

très commode pour l'étude des petits animaux, notamment des insectes.

L'emploi du manomètre n'est pas commode quand on veut

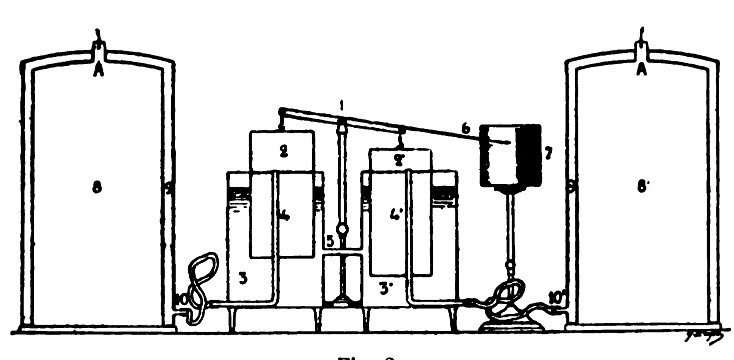


Fig. 2.

enregistrer les indications de l'appareil. Pour atteindre ce but, je substitue au manomètre deux cloches métalliques 2, 2' (*fig*. 3) identiques et suspendues aux extrémités d'un fléau de balance 1. Ces cloches plongent dans deux vases pleins d'eau 3, 3', communiquant entre eux par le tube 5.

Les cloches gazométriques communiquent chacune avec un

calorimètre par les tubes 4, 4'. Enfin le fléau de la balance porte une plume 6 qui donne un tracé sur le cylindre 7 tournant en vingt-quatre heures ou en deux heures suivant les cas. Il est facile de voir que ces cloches s'équilibrent par le même procédé que les branches du manomètre, et le fléau 1 ne peut s'incliner que pour des échauffements *différents* du réservoir calorimétrique. L'appareil ainsi disposé est donc à la fois *enregistreur, différentiel et compensateur*.

Pour que l'appareil soit exactement compensé, il faut que les 2 calorimètres aient exactement la même capacité ainsi que les deux cloches. Comme cette condition est parfois difficile à réaliser, j'emploie aujourd'hui un artifice qui consiste à déplacer le point de suspension d'une des cloches le long du fléau 1. En faisant varier ainsi la longueur du bras de levier on arrive à une compensation parfaite. Quand l'appareil est bien équilibré et vide, la plume doit tracer une ligne parfaitement horizontale sur le cylindre enregistreur, quelles que soient les variations du baromètre, qui sont de beaucoup les plus importantes, et celles de la température ambiante, qu'on peut rendre insignifiantes en plaçant l'appareil soit dans un sous-sol soit dans une pièce exposée au nord.

Graduation de l'appareil.

Une opération importante consiste à graduer l'appareil de façon à ce qu'on sache à combien de calories rayonnées par heure correspond telle élévation du manomètre ou de la plume si on emploie l'enregistreur. Cette graduation est moins simple que celle du calorimètre par compensation. Pour l'effectuer en effet il est indispensable d'employer une source de chaleur *qui reste rigoureusement constante pendant au moins une heure*. On ne peut donc songer à employer un vase de capacité connue rempli d'eau bouillante dont on mesure l'abaissement de température à la fin de l'expérience, comme je l'ai indiqué pour le premier appareil. La raison physique en est simple. Cet instrument, en effet, ne *totalise pas* la chaleur qui lui est cédée par la source comme le premier; de plus, il met un temps fort long (près d'une heure) à se mettre en équi-

libre. Il est donc absolument indispensable que la source calorifique servant à la graduation reste rigoureusement constante pendant cette période variable.

Le temps perdu de l'instrument est fort long ; il est aisé de s'en assurer par l'expérience suivante :

On place dans le calorimètre un petit ballon de cuivre noirci à l'extérieur, d'environ 10 centimètres de diamètre. Le col de ce ballon s'ouvre à l'extérieur en passant à travers un bouchon de liège qui l'isole du couvercle. On fait arriver dans ce ballon un courant continu de vapeur d'eau sèche à 100°, provenant d'un vase extérieur. On réalise ainsi une source de chaleur rigoureusement constante à l'intérieur du calorimètre. Le manomètre commence à monter aussitôt que la vapeur pénètre dans le ballon *et cette ascension continue de se produire durant plus de* 40 *minutes*. Au bout de ce temps la colonne du manomètre reste généralement immobile (du moins avec le calorimètre qui sert pour le lapin ou bien un petit chien). Cette expérience montre donc bien que les indications de l'instrument sont loin d'être instantanées comme avec le premier appareil, et la nécessité d'employer, pour la graduation, une source constante.

La mesure de la quantité de chaleur cédée par le ballon est fort simple. Comme la vapeur d'eau entre et sort du ballon à l'état sec, *il suffit de peser l'eau condencée dans le ballon* pour avoir le chiffre des calories cédées en se rappelant que la chaleur de volatilisation de l'eau à 100° correspond à 540 calories par kilo d'eau condensée. Si donc au bout d'une heure il s'est condensé dans le ballon 200 grammes d'eau, par exemple, c'est que le calorimètre a reçu durant cette heure, $40 \times 0^{k},2 = 108$ grandes calories. Dans mon laboratoire, où je possède des accumulateurs électriques, je réalise beaucoup plus rapidement cette mesure en mettant dans le calorimètre une lampe à incandescence. Je mesure l'intensité I du courant qui la traverse en ampères, et la différence de potentiel E aux bornes de la lampe en volts ; le produit EI me donne immédiatement le nombre de calories rayonnées par la lampe par un calcul familier à tous les électriciens. Ce procédé, que j'ai signalé

en faisant connaître mon appareil, a été utilisé avec avantage par M. Léon Frédéricq sur les conseils d'un électricien éminent de Bruxelles, M. Eric Gérard.

En faisant cette graduation suivant les deux procédés indiqués ci-dessus, j'ai constaté un phénomène bien intéressant, au point de vue de la valeur de la méthode, et qui semble avoir échappé à tous les observateurs, puisque je ne l'ai vu signalé par aucun d'eux. Ce phénomène est le suivant : lorsqu'on a introduit dans le calorimètre la source constante de chaleur (ballon ou lampe à incandescence), le manomètre monte graduellement, atteint un maximum au bout d'un temps variable ; mais au lieu de se maintenir à ce maximum, comme on devrait s'y attendre, il redescend graduellement pour atteindre une valeur fixe qui est moindre que la première. Cette rétrogradation est d'autant plus grande que la source de chaleur est plus intense ; elle s'observe également avec les animaux. Elle est très forte, par exemple, en employant deux lapins ou un petit chien, et presque nulle avec un petit cobaye ou un pigeon. Ce phénomène tient évidemment à ce que la couche d'air annulaire reçoit la chaleur provenant de la paroi intérieure plus rapidement qu'elle ne peut la communiquer à la paroi extérieure du calorimètre, tant que cette dernière n'est pas échauffée. C'est donc le second niveau du manomètre (ou de la cloche) qu'il faut prendre comme mesure exacte, et non le premier, qui varie suivant la taille de l'animal et la construction du calorimètre. Ce fait montre qu'en prenant pour valeur de la thermogénèse cette première indication, comme cela a lieu dans les appareils à maximum ne pouvant rétrograder, on s'expose à commettre une erreur, parfois de plus d'un quart de la valeur vraie. Et cette erreur est malheureusement absolument variable avec la taille de l'animal et suivant son activité thermique. J'ai cherché à éviter cette cause d'erreur en reliant entre elles les deux parois du calorimètre par des entretoises intérieures en cuivre rouge, soudées aux deux parois. Dans ce cas, les deux parois n'en forment plus qu'une seule, pour ainsi dire, au point de vue de la conductibilité thermique. Le calorimètre présente des indications beaucoup plus rapides, il s'échauffe moins à

l'intérieur, ce qui est un avantage, et on n'observe pas de rétrogradation consécutive de la colonne du manomètre.

Malgré ce perfectionnement, le calorimètre par déperdition est loin de valoir le calorimètre par compensation décrit dans mon précédent mémoire, pour des mesures exactes. C'est à peine si on peut compter, dans les meilleures conditions, sur une approximation atteignant un dixième. Son emploi est commode pour constater de grosses différences dans la thermogénèse animale, pour indiquer le sens d'un phénomène thermique ou pour faire une démonstration dans un cours.

Mais en dehors de ces cas spéciaux on ne peut lui accorder aucune confiance pour exécuter des mesures de précision. Telle est la conclusion à laquelle m'ont amené les nombreuses expériences comparatives que j'ai faites dans le cours de ces dernières années.

XI

DE L'ACTION DE QUELQUES EXCITANTS CHIMIQUES SUR LES NERFS SENSIBLES

Par M. E. WERTHEIMER

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.

Dans un travail récent sur le rôle du ganglion sous-maxillaire [1] j'avais eu à m'occuper incidemment de l'action du chlorure de sodium sur les nerfs excito-réflexes de la sécrétion salivaire, et j'avais rappelé l'opinion de Grutzner [2] d'après laquelle ce sel n'est pas un excitant pour les nerfs centripètes: quelques-unes de mes observations m'avaient paru la confirmer. Cependant le fait qu'une substance aussi active à l'égard des nerfs moteurs reste sans effets sur les nerfs sensitifs, méritait d'être examinée de plus près. Et en réalité la différence d'action est loin d'être aussi tranchée que l'a prétendu Grutzner. Des expériences consacrées à ce point particulier m'ont montré que le sel marin appliqué à différents nerfs sensibles est très apte à provoquer des réactions réflexes. En même temps j'ai examiné l'influence de quelques autres excitants chimiques sur ces nerfs.

I. — *Action sur les nerfs excito-réflexes de la sécrétion salivaire.*

Les expériences de cet ordre ont été faites sur des chiens

[1] *Arch. de Physiol.*, n° 3, 1890, p. 622.
[2] *Pflüger's Arch.*, t. XVII, p. 250.

n'ayant reçu ni curare, ni morphine. Dans ces conditions, il arrive souvent que les opérations préliminaires terminées, il ne se fait aucun écoulement de salive par la canule, et les observations sont alors des plus concluantes. Les animaux chez lesquels une salivation spontanée s'établit, tant soit peu abondante, ne peuvent guère être utilisés pour ces expériences, à cause des variations également spontanées qu'elle présente et qu'on pourrait être tenté d'attribuer à l'influence de l'agent employé. C'est pour cette raison qu'on n'a donné ni curare, ni morphine, qui, à la dose habituellement usitée, excitent la sécrétion.

Le manuel opératoire n'a pas besoin d'être longuement décrit. La canule salivaire introduite dans le canal de Wharton, on coupe le nerf lingual à quelque distance au delà de sa bifurcation. On isole du tissu cellulaire sous-jacent le segment central, qu'on pourra recevoir ensuite dans un verre de montre pour le mettre en contact avec l'excitant. Afin de manier facilement le nerf sans avoir à le tirailler, on met un fil sur un peu de tissu cellulaire qu'on laisse autour de l'extrémité du segment.

Les substances employées ont été le chlorure de sodium, la glycérine, le sucre, la bile, l'essence de térébenthine, l'acide chlorhydrique et la potasse.

1° *Chlorure de sodium*. — Je reproduirai quelques expériences démonstratives.

Exp. I. — Chien de moyenne taille. Canule dans le conduit de Wharton droit. Section du lingual à 1 centimètre au delà de la bifurcation. A la suite de cette opération, salivation spontanée pendant environ un quart d'heure. A ce moment on constate qu'il faut près de deux minutes pour qu'une goutte se forme à l'orifice de la canule. Le bout central du nerf est reçu dans un verre de montre et recouvert de sel marin légèrement humecté. Au bout de trente secondes, salivation abondante. Les gouttes se suivent de près pendant tout le temps de l'application du sel qui a duré trois minutes. On lave alors le nerf avec de l'eau distillée, et les effets de l'excitation persistent encore pendant une minute et demie.

Lorsque l'écoulement est devenu abondant, l'animal n'a pas crié. Mais il a accéléré sa respiration et exécuté de nombreux mouvements de déglutition.

Dix minutes après cette expérience, il ne sort plus rien par la canule. On remet dans le sel le même point du nerf déjà excité. Pendant trois minutes, nul effet; à la troisième minute, cinq gouttes qui se suivent, et l'écoulement s'arrête pendant deux minutes que le nerf reste encore dans le sel.

Exp. II. — Chien de moyenne taille, très calme. Côté droit : la section du lingual ne provoque pas de cris, mais une simple secousse réflexe.

Quelques minutes après, aucun écoulement ne se fait plus par la canule. Sel marin sur le nerf. Au bout de dix secondes, salivation abondante. Après deux minutes, le nerf est lavé à l'eau distillée, et la salive continue à couler encore pendant cinq minutes. L'animal n'a pas crié, mais la respiration s'est accélérée; de plus, mouvements fréquents de déglutition.

Exp. III. — Petit chien, très calme. Côté droit : on attend que l'écoulement causé par la section du nerf ait complètement cessé pour mettre le sel sur le nerf. Au bout de vingt secondes, l'animal crie, s'agite et salive abondamment.

Côté gauche : ce n'est qu'après une minute quarante secondes que le même ensemble de phénomènes se produit.

L'action du chlorure de sodium sur le nerf lingual est donc des plus nettes; rarement elle fait défaut, dans ces conditions. Ou bien, elle se manifeste au bout de dix à trente secondes, ou bien, mais moins souvent, elle se fait attendre pendant une à deux minutes. Dans les deux cas, elle peut s'établir sans réaction générale bien apparente, ou s'accompagner des signes de la plus vive sensibilité, comme on l'a vu par les exemples précédents.

2° *Glycérine.* — L'influence de la glycérine sur d'autres nerfs centripètes, du moins sur le pneumo-gastrique ayant déjà été démontrée [1], il y a moins d'intérêt à y insister. Cependant j'ai voulu la comparer à celle du chlorure de sodium, et bien qu'elle soit assez manifeste, je l'ai trouvée bien moins marquée que cette dernière.

Exp. IV. — Petit chien, très calme. Au moment de la section du lingual, quelques gouttes seulement de salive, puis la sécrétion s'arrête tout à fait. On attend dix minutes et on fait plonger le nerf dans la

[1] Langendorff, *Mitheil. aus. d. Konigsb. Labor.*, 1878.

glycérine. Au bout d'une minute vingt, il se fait par la canule un suintement lent, mais continu, de salive : de telle sorte qu'il faut près d'une minute pour qu'une goutte se forme; les deux gouttes suivantes mettent aussi longtemps à se former. Quatre minutes environ après l'application de la glycérine, l'écoulement augmente légèrement, et on compte six gouttes pendant les deux minutes que le nerf continue à rester dans le liquide.

EXP. IV. — Chien de moyenne taille. Quinze minutes après la section du lingual, l'écoulement spontané persiste toujours. Pour le mesurer, on met la canule en rapport avec un tube de 3 millimètres et demi de diamètre, gradué en divisions d'un demi-centimètre et placé horizontalement. De deux en deux minutes on compte 7,5 divisions, 6,5, puis 6,5. Le nerf mis dans la glycérine, on compte de la même façon 9 divisions, 7, puis 7.

Dans certains cas, j'ai employé le sel marin d'un côté, la glycérine sur le nerf opposé; les effets du sel ont toujours été beaucoup plus marqués; ceux de la glycérine sont quelquefois à peine appréciables.

3° *Sucre, bile, essence de térébenthine.* — J'indiquerai simplement, sans autres détails, les résultats obtenus par l'emploi de ces trois substances.

J'ai eu recours au sucre parce qu'on admet que son action excitante sur le nerf moteur est due, comme celle du chlorure de sodium, à la déshydratation du nerf, et je pensais obtenir les mêmes effets. Mais cet agent n'a rien produit dans différents cas où je l'ai laissé sur le lingual de cinq à dix minutes. Chez la grenouille, Setschenow [1] a vu également que le sucre, mis sur un nerf sensitif, ne provoque pas de réflexes.

Richet [2] a montré que l'essence de térébenthine n'agit ni sur les fibres motrices ni sur les fibres sensitives du sciatique de la grenouille. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'on considère l'excitation chimique comme due à l'altération ou même à la mort du nerf [Eckhardt [3]]. Or l'essence de térébenthine désorganise rapidement le tissu nerveux. J'ai cherché si cette substance se comporte pour le lingual comme pour le sciatique de la grenouille; et, en effet, malgré un séjour prolongé du nerf dans l'essence, aucun effet n'a été observé.

[1] *Ub. die electr. u. chem. Reizung.*, etc. *Gratz*, 1868
[2] *Physiol. des muscles et des nerfs*, p. 614.
[3] *Zeitschr. f. rat. Med.*, t. I, p. 303 ; 1851.

Enfin j'ai pensé à employer la bile, parce que je ne sache pas qu'on ait essayé son action sur les nerfs sensitifs ; les résultats ont été absolument négatifs. La bile de bœuf concentrée dont je me suis servi agissait très énergiquement sur le nerf moteur de la grenouille : il est bon de s'en assurer, car certaines biles sont inactives, même sur les nerfs centrifuges.

Dans la plupart de ces cas négatifs, j'éprouvais la sensibilité du lingual aux excitants chimiques, en mettant du sel marin sur un autre point plus central du nerf, et habituellement j'obtenais alors des effets très marqués.

L'impuissance du sucre, de la bile et de l'essence de térébenthine à provoquer la sécrétion lorsque ces substances sont appliquées sur le tronc du lingual, comparée à leur action bien connue lorsqu'elles viennent au contact de la muqueuse linguale, montre une fois de plus le rôle et l'importance des appareils nerveux terminaux.

4° *Acide chlorhydrique et potasse.* — Pour terminer ce chapitre, je mentionnerai encore l'action de ces deux corps. Avec l'acide à 20 0/0, il y a eu, au bout de dix à quinze secondes, production de 4 à 5 grosses gouttes de salive, se suivant de très près; puis la sécrétion s'est arrêtée pendant les deux ou trois minutes que l'acide est resté sur le nerf. Il semble donc y avoir dans ces conditions une excitation forte, mais peu durable. Je rappellerai que Setschenow a vu, chez les grenouilles, les acides au-dessous de 50 0/0 non plus provoquer les réflexes, mais les inhiber. Avec de la potasse à 10 0/0, j'ai trouvé la sécrétion plus abondante et surtout plus prolongée qu'avec l'acide.

II. — *Action sur les nerfs sensibles en général.*

Les effets produits sur d'autres nerfs sensibles par quelques-uns de ces excitants chimiques ont été de même sens que sur le lingual. Le moyen le plus simple de les constater était d'examiner les modifications de la pression artérielle qui se produisent sous leur influence.



Fig. 1.

Élévation de pression par action du chlorure de sodium sur un nerf sensible.
PF, pression fémorale (manomètre à mercure); S, secondes.

Chez le lapin, Grutzner n'a pas vu la pression s'élever lorsqu'il mettait du sel marin sur le sciatique. D'après ce que j'ai observé, ce cas est certainement exceptionnel. L'élévation de pression fait rarement défaut, et d'habitude elle est considérable.

Chez les chiens non curarisés, les modifications circulatoires s'accompagnent de cris et d'agitation. Mais j'ai surtout expérimenté sur des animaux curarisés.

La figure 1 provient d'un chien ayant reçu du curare et chez lequel le sel marin a été mis sur le bout central d'un des nerfs du bras. Le tracé reproduit part du moment même où le nerf a été recouvert de sel. On voit qu'au bout de douze secondes la ligne d'ensemble, d'abord presque horizontale, s'élève de 5 centimètres; une minute et demie après, elle est arrivée jusqu'à 17 et s'est maintenue à ce niveau pendant une minute encore que le sel est resté sur le nerf.

J'ai répété plusieurs fois cette expérience dans les mêmes conditions (chien curarisé, pression fémorale, sel sur un des nerfs du bras), et presque constamment avec les mêmes résultats.

L'augmentation de pression se produit le plus souvent au bout de quelques secondes; mais elle tarde quelquefois pendant près d'une minute, puis subitement il se fait une ascension de 4 à 5 centimètres ou même davantage.

Sous l'influence de la glycérine la pression monte également, mais moins haut, de 1 1/2 à 2 centimètres, et l'élévation ne se fait pas avec brusquerie, mais au contraire gradùellement.

Ni le sucre, ni la bile, ni l'essence de térébenthine n'ont amené de modifications dans la circulation.

III. — *Action sur les fibres centripètes du pneumogastrique.*

Langendorff a montré que l'excitation produite par la glycérine sur le bout central du pneumogastrique permet de mettre en évidence l'influence expiratrice de ce nerf. Grutzner avec cet agent a obtenu les mêmes résultats ; mais il a trouvé que le chlorure de sodium n'a pas d'effets sur le pneumogastrique chez le lapin.

En réalité, ce sel agit également sur les fibres centripètes du nerf vague, du moins chez le chien. La figure 2 le démontre. Sous l'influence du sel mis sur le bout central du pneumogastrique, la respiration a d'abord été accélérée, et ce premier effet paraît dû à la douleur pro-

voquée par l'excitant. Mais à partir de la troisième minute les mouvements respiratoires se sont ralentis, et après quatre minutes l'arrêt inscrit sur la figure 2 s'est produit; on voit qu'il ne dure pas moins de vingt-cinq secondes : il avait été précédé de deux autres arrêts de quinze secondes chacun.

Cette action du chlorure est fréquente; elle se manifeste habituellement au bout de trois minutes, ou bien l'arrêt est alors remplacé par un notable ralentissement. Ce résultat, il est vrai, n'est pas constant; mais je n'ai pas trouvé qu'avec la glycérine il le fût davantage. Cependant il m'a paru que les arrêts obtenus avec ce dernier agent étaient plus prolongés et plus nombreux. Ainsi, chez un chien, le sel avait amené quatre arrêts de dix secondes chacun; la glycérine ayant été appliquée un peu plus tard à un point plus central du nerf, on observa des arrêts très fréquents et dont quelques-uns durèrent jusqu'à quarante secondes.

Par contre, dans un autre cas, alors que le sel marin avait produit plusieurs arrêts de vingt secondes, la glycérine mise plus haut sur le nerf n'a eu aucun effet.

Ici encore, le sucre, l'essence de térébenthine et la bile ont été inactifs.

Considérations générales. — Les faits particuliers qui viennent d'être décrits ont leur intérêt; mais on peut en tirer aussi quelques données générales pour la physiologie des nerfs.



Fig. 2.
Arrêt en expiration par action du chlorure du sodium sur le pneumogastrique. — R, respiration; S, secondes.

Il est incontestable, comme l'ont dit Eckhardt et Setschenow, que les excitants chimiques ont sur les nerfs centripètes une action bien moins marquée que sur les nerfs moteurs. Pour expliquer cette différence, Grutzner avait émis la théorie suivante, basée précisément sur le fait que le chlorure de sodium n'agit pas sur les nerfs sensibles. Quand on plonge, dit-il, un sciatique de grenouille dans ce sel, on observe dans les muscles de la patte une série de secousses plus ou moins rapprochées, et les différents filets moteurs sont excités successivement. Il en est de même des filets sensitifs; de sorte que ces excitations ne se suivant pas d'assez près; leur fusion n'arrive pas à se faire dans les cellules centrales, qui ne réagissent pas.

Le fait sur lequel repose cette théorie n'est pas exact, comme on vient de le voir, mais le raisonnement de Grutzner pourrait s'appliquer au sucre, par exemple, qui, lui, n'agit pas sur les nerfs sensitifs. On peut, avec Herrmann[1], objecter à cette théorie que dans les muscles de la patte ce ne sont pas seulement des secousses isolées qui se produisent, mais aussi de véritables contractions tétaniques, et que, par conséquent, dans ces mêmes conditions, les cellules de la moelle doivent subir, elles aussi, des excitations prolongées.

Setschenow a admis que si certains agents chimiques, appliqués aux troncs des nerfs, ne déterminent pas de réflexes, c'est qu'avec les fibres qui provoquent les réflexes ils excitent aussi celles qui les inhibent. J'ai pensé à trouver des faits confirmatifs de cette théorie en appliquant sur le nerf lingual de chiens qui salivaient spontanément l'essence de térébenthine, dont l'action inhibitoire sur les terminaisons nerveuses a été démontrée par Richet; mais la sécrétion n'en a éprouvé aucune modification.

Tout ce qu'on peut dire de plus général, c'est qu'en réalité ce ne sont pas les nerfs qui sont inégalement excitables, mais bien les organes auxquels ils aboutissent : plaques motrices et fibres musculaires d'une part, cellules centrales d'autre part.

[1] *Handb. der Physiol.*, t. II, p. 104.

Tandis que les appareils terminaux du système nervo-musculaire répondent à un excitant quelconque, les cellules centrales, au contraire, ne sont sensibles qu'à des modes particuliers d'excitation. Toute la physiologie générale des actions réflexes le démontre. On conçoit aussi que pour la même raison les centres nerveux réagissent à certains excitants chimiques plutôt qu'à d'autres; car, si tous ces agents modifient le nerf, ils ne le modifient pas tous de la même façon.

Une dernière remarque à ce propos. On admet généralement que le sel marin, le sucre, la glycérine excitent tous trois le tissu nerveux en le déshydratant; et cependant, si ces trois substances agissent sur le nerf moteur, le sucre, seul, comme on l'a vu, est sans effet sur le nerf sensitif. On pourrait supposer que la différence n'est que dans le degré d'excitation; mais on ne voit pas que sur le nerf moteur l'action du sucre le cède à celle du chlorure de sodium. Il est donc probable que si le sel agit sur les nerfs sensitifs et non le sucre, la cause en est non pas à la différence d'intensité, mais à la différence de nature de l'excitation.

Conclusions.

Le sel marin, la glycérine, appliqués au nerf lingual, provoquent, par voie réflexe, la sécrétion salivaire. Ces substances agissent également sur les nerfs sensitifs pour élever la pression artérielle, et sur les filets centripètes du pneumogastrique pour amener des arrêts de la respiration.

Le chlorure de sodium, dont l'action sur les nerfs sensitifs a été niée, est donc au contraire un excitant très puissant pour ces nerfs; de même que la glycérine, cet agent permet de mettre en évidence l'action expiratrice du tronc du pneumogastrique.

Le sucre, la bile, l'essence de térébenthine ont été sans effets sur les différents nerfs sensibles.

XII

RECHERCHES

SUR LES

VARIATIONS DIURNES DE LA SÉCRÉTION BILIAIRE

Par M. A. DASTRE

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Les procédés d'opérations que j'ai décrits précédemment m'ont permis de conserver des animaux à fistule biliaire, dans des conditions très favorables pour l'étude. Aussi me suis-je proposé de reprendre quelques-unes des recherches faites par mes prédécesseurs dans des conditions moins bonnes, de les contrôler et de les étendre sur certains points.

Je me contenterai aujourd'hui de traiter des variations de la quantité de bile sécrétée aux différentes heures.

I. — *Indications générales.*

L'un des animaux qui ont servi à mes expériences a été conservé au laboratoire pendant plus d'un an. Il a été opéré le 27 juin 1889, et il a été tué par accident, en pleine santé, le 9 août 1890. (Voy. l'image de cet animal, p. 715.)

C'était un gros chien, à poil ras, du poids de 22 kilogrammes au moment de l'opération. Dans les derniers mois, son poids s'était accru et se maintenait sensiblement autour de 25 kilogrammes. Il était très vif, intelligent, joueur et docile; il mangeait avec beaucoup d'appétit la ration constante à laquelle il a été soumis pendant plus de trois mois. Sa niche avait été placée en plein air, dans le jardin, dans un espace

fermé par des barrières et que j'avais fait aplanir et bitumer afin qu'il fût possible de recueillir sans perte ses excréments. L'animal, qui avait reçu le nom de *Cholin*, n'a jamais paru gêné par sa canule et l'attirail y faisant suite : il n'a essayé de s'en débarrasser ni avec ses dents, ni avec ses pattes. Il est important, avant d'opérer un animal, de s'assurer qu'il est d'un caractère tolérant. Faute de ce soin, on s'exposera, après avoir bien exécuté l'opération, à n'en pouvoir recueillir les fruits, parce que l'animal ne voudra pas supporter la très légère gêne que lui cause un attirail inaccoutumé.

Ce chien a été montré à diverses reprises à la Société de biologie et aux visiteurs de mon laboratoire.

Deux autres animaux, dont une chienne nommée *Cholite*, ont été conservés aussi dans des conditions analogues. Ils m'ont servi à obtenir des résultats préliminaires.

Régime. — Il y a eu deux périodes :

1° Du 24 mai au 14 juin le régime alimentaire de l'animal était ainsi composé :

A midi : une soupe au lait composée de : lait, 2 litres; pain blanc, 200 grammes; sucre, 50 grammes.

A 6 heures : viande bouillie exactement dépouillée de graisse, 400 grammes; dans le courant de la journée on lui donnait encore 50 grammes de sucre, en morceaux, qu'il attrapait au vol.

2° Dans la seconde période (du 15 juin au 9 août), le régime a été le même, à cette différence près qu'au lieu de 2 litres de lait, il n'en recevait qu'un litre.

L'animal pouvait boire de l'eau à volonté. J'ajoute que le lait venait de la même vache, et que la viande était de la viande de bœuf, coupée dans les mêmes morceaux, et toujours cuite de la même façon. Nous verrons plus tard l'avantage de cette identité de régime.

La bile recueillie était d'une couleur brune légèrement jaune, elle était claire et limpide, d'odeur un peu fade.

Les excréments de l'animal pendant la première période étaient d'une couleur grisâtre-ardoisée, claire. Dans la seconde période où nous avons diminué la quantité de lait de

l'alimentation, la couleur est devenue décidément ardoisée. La couleur des excréments est ainsi en rapport avec l'alimentation. Lorsque nous avons diminué ou supprimé dans des expériences préliminaires la quantité de viande de la ration et borné le régime à du lait, du sucre et du pain, la couleur des excréments est devenue tout à fait blanche.

La consistance est restée molle : presque jamais de selles dures.

L'odeur est aussi en rapport avec le régime. D'une façon générale, il a paru que l'odeur n'était pas plus fétide que chez l'animal soumis au même régime et qui conserve sa bile. Seulement cette odeur était d'une autre nature. On n'y reconnaissait pas les produits sulfurés, hydrogène sulfuré, sulfhydrates, etc.

On notera que l'animal avait horreur des graisses que l'on a essayé de mêler à ses aliments. Quoiqu'il mangeât gloutonnement, il écartait les parties grasses. En revanche, il acceptait très volontiers la matière grasse sous la forme du lait.

II. — *Variations de la sécrétion biliaire au point de vue de la quantité totale, de la quantité aux différentes heures, de la quantité d'eau, de la densité.*

1re *période.* — Je me suis astreint à recueillir la bile toutes les deux heures pendant la journée, c'est-à-dire à 7, 9 et 11 heures du matin ; à 1, 3, 5, 7, 9 et 11 heures du soir. Celle de la nuit (depuis 11 heures du soir) était recueillie en une fois à 7 heures du matin.

Chaque fois, on dévissait l'ajutage du ballon-récipient ; on le remplaçait aussitôt par un autre ; le contenu était versé et mesuré dans une éprouvette graduée qui était conservée dans la glacière. Le ballon-récipient est en caoutchouc mince, et il est enfermé dans une pochette de toile qui le protège extérieurement. Au moment de le replacer, on l'exprime de manière à chasser par pression l'air contenu et à accoler les parois, afin que l'afflux de bile n'éprouve point de résistance pour y pénétrer.

On déterminait la densité. On prélevait des échantillons pour l'analyse du résidu sec, du fer, du soufre.

TABLEAU I. — *Variations de la sécrétion biliaire anx différentes heures.*

DATES	MATIN			SOIR						11 h. à 7 h. lendemain.	Quantité totale.	Densité.	Résidu sec total.	Résidu sec 0/0.
	7 h.	9 h.	11 h. repas.	1 h.	3 h.	5 h.	7 h. repas.	9 h.	11 h.					
Mai														
28	0	20	26	24	20	24	25	20	24	100	283	»	»	»
29	0	24	26	25	20	»	»	22	30	105	274	»	»	»
30	0	25	30	24	30	30	24	24	24	80	289	»	»	»
31	0	32	24	30	22	22	16	20	25	»	»	»	»	»
Juin														
1	0	16	20	18	22	»	18	26	35	»	»	»	»	»
2	0	22	24	14	22	20	22	22	20	82	248	»	109.80	4.40
3	0	14	18	32	22	16	18	28	30	80	258	»	10.60	4.44
4	0	28	12	20	18	16	25	38	28	114	299	»	10.76	3.60
5	0	30	»	30	24	24	12	18	20	80	338	1.015	9.04	3.80
6	0	20	22	20	»	16	16	18	14	82	208	1.014	8.52	4.10
7	0	16	28	16	18	»	22	22	20	76	218	1.014	8.89	4.08
8	0	20	10	18	26	24	18	26	22	»	»	1.014	»	4.50
9	0	28	20	20	22	24	14	18	22	66	234	1.012	9.02	3.86
10	0	20	16	16	28	12	26	16	20	66	220	1.014	8.36	3.80
11	0	»	22	18	20	18	28	30	38	100	280	1.013	»	»
12	0	28	26	20	22	20	20	34	28	66	261	1.014	»	»
13	0	22	20	22	26	20	24	20	18	»	214	1.014	»	»
14	0	30	14	18	26	22	24	24	40	84	282	»	12.40	4.54
Moyennes.	0	23.2	21	21.3	21.5	20.5	20.6	23.6	25.1	84.2	254	1.0139	9.81	4.09

Le tableau précédent fait connaître quelques-unes de ces déterminations. Nous dirons que nous faisions commencer la journée à 7 heures du matin, jusqu'au lendemain même heure. Lorsque nous parlerons plus loin de la quantité de bile sécrétée dans une journée, de la quantité d'excréments rendus par l'animal, etc., nous entendrons les quantités obtenues dans cet intervalle.

Les chiffres inscrits dans les premières colonnes font connaître en centimètres cubes la quantité de bile sécrétée pendant les deux heures précédentes. Ceux de la dixième colonne expriment la quantité de bile secrétée pendant un intervalle quadruple, c'est-à-dire de 11 heures du soir à 7 heures du matin. La douzième colonne donne la quantité totale de la bile des vingt-quatre heures ; la treizième, la densité ; la qua-

torzième, le résidu sec total, et la quinzième, le résidu sec pour 100 de bile.

Conclusions. — L'examen de ce tableau fournit matière à quelques observations :

1° On remarquera entre quelles limites restreintes sont contenues les variations de la quantité de bile sécrétée aux différentes heures.

Cette sécrétion oscillait autour de la quantité moyenne de 20 centimètres cubes toutes les deux heures, soit 10 centimètres cubes environ par heure, chez cet animal de 25 kilogrammes, soit $0^{cc},2$ par heure et par kilogramme d'animal;

2° La densité a peu varié : sa valeur moyenne est 1,014 ; elle n'est descendue qu'une fois à 1,012. Les variations autour de la valeur moyenne sont faibles et rares;

3° La quantité de bile des 24 heures oscille autour du chiffre 254 centimètres cubes = 257 grammes, soit 10 centimètres cubes par kilogramme d'animal;

4° La quantité de résidu sec ne varie pas d'un dixième autour de la valeur moyenne $9^{gr},81$ par jour ;

5° En rapprochant les résultats de (3) et de (4), on voit que la quantité d'eau excrétée par la bile était de $247^{gr},2$. Les oscillations ne dépassent point 1/5. L'intérêt de ces résultats est de fournir une base pour les comparaisons ultérieures.

L'appréciation de l'action des prétendus cholagogues exige que l'on soit fixé sur les oscillations physiologiques de la sécrétion biliaire ;

6° Les variations de la quantité de bile peuvent être exprimées par une courbe construite avec les valeurs moyennes.

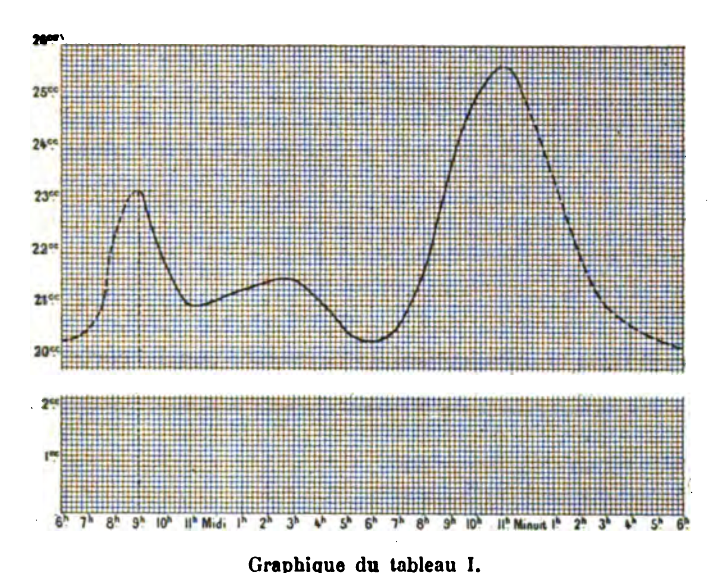
L'explication de ce graphique est la suivante : c'est en quelque sorte le graphique *de la vitesse de la sécrétion*.

Les ordonnées verticales expriment le nombre de centimètres cubes de bile sécrétée pendant les deux heures qui précèdent celle exprimée par l'abcisse correspondante.

On voit, par exemple, que la quantité sécrétée à 9 heures du matin (c'est-à-dire de 7 h. à 9 h.) s'obtiendra en élevant l'ordonnée correspondant au chiffre 9 de la ligne des abcisses.

Le dessin est supposé interrompu, coupé : la coupure

correspond à la suppression d'une hauteur d'ordonnée de 17 centimètres. Cette suppression était nécessaire pour que le graphique n'occupât point trop de place. On devra tenir compte de cette particularité afin de ne pas trop s'exagérer la première impression que donne cette courbe. En réalité, les variations de vitesse de la sécrétion ne sont pas considérables : elles n'atteignent pas un cinquième de la vitesse moyenne.



Graphique du tableau I.

Quantité de bile en centimètres cubes aux différentes heures.

Nous voyons qu'il y a deux *maxima* : le premier *maximum* correspond à 9 heures du matin, le second *maximum* à 11 heures du soir. Les deux *minima* correspondent à peu près aux heures des repas ; exactement à 11 heures et demie du matin et à 6 heures et demie du soir. Si l'on cherchait une relation entre le repas et l'exagération de la sécrétion, on devrait dire que le premier maximum se produit quatorze heures après le repas du soir, et le second maximum onze heures après le repas du matin. Ces résultats sont sensiblement d'accord avec ceux de Heidenhain. Ils ne prouvent pas une influence directe de la digestion, c'est-à-dire du travail de l'estomac ou du pancréas sur la sécrétion biliaire. Les

maxima surviennent en effet quand l'absorption est presque terminée, étant donnée la nature de l'alimentation à laquelle l'animal a été soumis. Nous reviendrons sur l'interprétation.

Examinons maintenant la suite de cette observation :

2° *Période.* — Pour la deuxième période, le régime a été modifié en ce sens que l'animal n'a reçu quotidiennement que un litre de lait, au lieu de deux. Cette particularité aura surtout de l'intérêt lorsque nous examinerons l'absorption des matières grasses.

Observations. — Les observations auxquelles donnent lieu ces tableaux seront exactement les mêmes qui étaient suggérées par le tableau I. Il y a dans les résultats une constance tout à fait remarquable. La seule différence, c'est que le maximum qui correspondait à 11 heures du soir se produit un peu plus tôt. La comparaison avec le cas précédent sera facilitée si nous construisons la courbe correspondant au tableau III et si nous la confrontons avec la courbe correspondant au tableau I.

L'explication du graphique est la même que pour le précédent.

Les ordonnées verticales expriment le nombre de centimètres cubes de bile sécrétée pendant les deux heures qui précèdent l'heure exprimée par l'abcisse. Par exemple pour connaître la quantité de bile excrétée de 7 heures à 9 heures du matin, on élèvera l'ordonnée correspondant à 9 heures, et le point de la courbe correspondra à $25^{cc},1$. Les variations les plus grandès ne dépassent guère 1/7 ou 1/6 de la valeur moyenne.

On voit que cette courbe est très analogue à celle du tableau I. Elle révèle encore deux *maxima*, correspondant le premier à 9 heures du matin, le second à 9 heures du soir. Les seules différences avec la première période sont les suivantes : le second maximum est moins élevé; il avance de deux heures sur le maximum correspondant de la première période.

Si nous remarquons que la différence entre les deux périodes est une simple différence de régime, et que cette diffé-



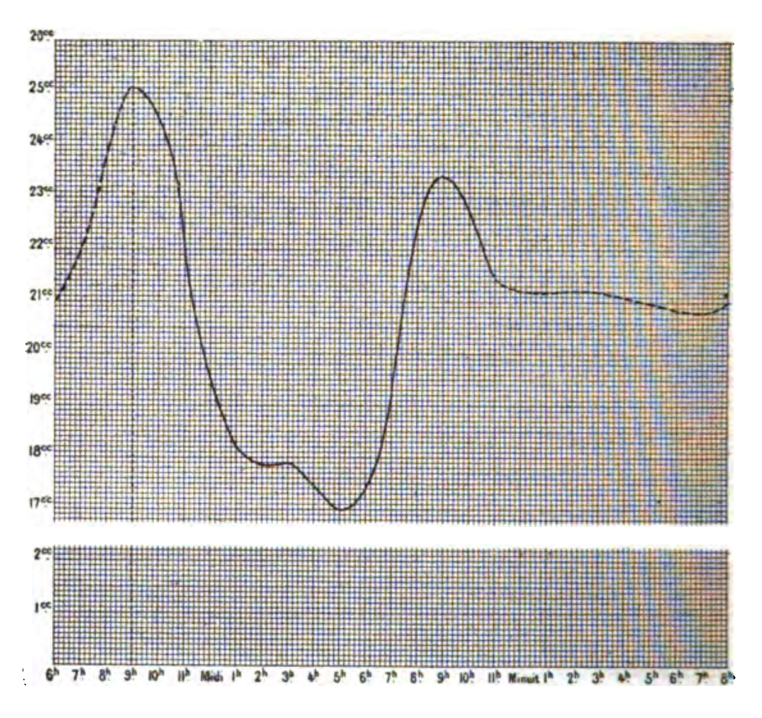
TABLEAU II. — *Quantités de bile en centimètres cubes.*

DATES	MATIN 7 h.	MATIN 9 h.	MATIN 11 h. repas.	SOIR 1 h.	SOIR 3 h.	SOIR 5 h.	SOIR 7 h. repas.	SOIR 9 h.	SOIR 11 h.	11 h. à 7 h. matin.	BILE totale.	DENSITÉ	RÉSIDU sec total.	RÉSIDU sec 0/0.	OBSERVATIONS
Juin.															
15	0	18	18	26	25	16	20	30	30	90	273	»	»	»	
16	0	24	12	16	20	22	26	10	18	74	214	1.012	8.17	3.82	Lait, 2 litres.
17	0	18	24	10	14	26	30	32	23	94	276	1.014	9.13	3.74	Id.
18	0	12	20	30	20	20	12	14	22	76	226	1.014	9.13	4.04	Lait, 1 litre.
19	0	10	14	14	20	22	16	20	18	84	215	»	9.41	4.36	Id.
20	0	12	14	20	28	22	16	12	18	100	242	1.014	11.27	4.66	»
21	0	24	32	16	22	16	26	26	14	»	»	1.015	»	3.86	»
22	0	20	»	»	14	18	16	50	22	78	»	1.013	»	4.70	»
23	0	26	20	16	20	22	»	14	30	88	»	1.013	»	4.08	»
24	0	18	20	22	12	20	24	24	20	76	236	1.014	9.80	4.28	»
25	0	20	26	20	13	20	26	18	20	88	251	1.012	11.0	4.40	»
26	0	28	22	24	18	14	20	20	28	84	258	1.014	10.5	4.20	»
27	0	20	28	32	10	24	18	28	20	92	272	1.013	10.8	2.98	»
28	0	36	16	12	20	18	28	16	18	90	254	1.014	9.9	3.98	»
29	0	28	28	18	20	14	16	18	18	82	242	1.014	9.9	4.12	»
30	0	40	10	24	»	26	22	24	12	82	»	»	»	»	»

TABLEAU III.

DATES	MATIN 7 h.	MATIN 9 h.	MATIN 11 h. repas.	SOIR 1 h.	SOIR 3 h.	SOIR 5 h.	SOIR 7 h. repas.	SOIR 9 h.	SOIR 11 h.	11 h. à 7 h. matin.	BILE totale.	DENSITÉ	RÉSIDU sec total.	RÉSIDU sec 0/0.	OBSERVATIONS
Juillet.															
1	0	24	22	24	16	10	24	30	16	84	250	1.014	10.5	4.22	»
2	0	28	18	14	14	20	16	14	14	88	226	1.014	»	»	»
3	0	26	»	12	[illegible]	12	18	24	32	88	»	1.014	»	»	»
4	0	26	14	12	»	»	»	»	»	»	»	1.014	»	»	»
5	0	21	16	26	14	26	22	30	24	88	272	1.013	»	»	»
6	0	22	26	12	24	14	»	28	24	84	»	1.014	»	»	»
7	0	32	26	24	22	16	16	»	24	72	»	1.514	»	»	»
8	0	20	22	14	24	18	14	18	28	72	230	1.014	»	»	»
9	0	18	16	14	14	18	20	22	23	76	226	1.014	»	»	»
10	0	10	32	12	20	10	13	16	26	60	204	1.013	»	»	»
11	0	28	23	18	14	28	18	24	26	68	250	1.013	»	»	»
12	0	24	21	14	16	10	24	26	16	84	»	»	»	»	»
13	0	30	36	14	28	24	16	32	20	86	286	»	»	»	»
14	0	24	22	26	10	16	18	20	24	70	230	1.013	»	»	»
15	0	20	18	22	12	16	13	26	12	110	244	1.013	»	»	»
16	0	26	26	18	18	14	18	20	22	82	244	1.013	»	»	»
17	0	26	12	18	16	24	24	26	18	94	258	1.013	»	»	»
18	0	26	26	20	24	20	32	26	20	88	282	1.014	»	»	»
19	0	32	20	28	18	14	14	22	32	74	254	1.014	»	»	»
20	0	22	22	12	16	18	14	26	32	82	240	1.014	»	»	»
21	0	24	68	28	16	14	18	24	14	76	242	1.014	»	»	»
22	0	34	18	20	18	16	18	20	18	80	242	1.014	»	»	»
23	0	30	22	18	18	16	22	20	14	104	264	1.014	»	»	»
Moyennes.	0	25.1	22.4	18.2	17.9	17	19.1	23.5	21.5	82.2	246	1.0136	10.3	4.15	

rence porte seulement sur le premier repas, celui de 11 heures du matin, nous sommes tentés d'attribuer à la différence du régime la légère différence des résultats obtenus. Au lieu de 2 litres de lait, l'animal ne recevait plus qu'un litre. Si le second maximum est lié à la fin de l'absorption, c'est-à-dire à



Graphique du tableau III.

Quantité de bile en centimètres cubes aux différentes heures.

l'activité élaboratrice du foie sur les produits de la digestion, on comprend que, cette fois, l'absorption ait été plus hâtive et la besogne de la glande moindre, puisqu'elles s'exercent sur une moindre masse de matériaux. L'hypothèse serait donc d'accord avec les faits.

En résumé, l'étude de la sécrétion biliaire recueillie de deux heures en deux heures sur un animal aussi voisin qu'il

est possible de l'imaginer, de l'état normal, nous a montré les faits suivants :

1° La *sécrétion biliaire est sensiblement régulière.* Sa vitesse moyenne varie aux différentes heures d'une façon minime qui ne dépasse point 1/7 ou 1/6 de la valeur moyenne.

2° *Il y a deux maxima, l'un matinal* (9 *h.*), *l'autre vespéral* (9 *ou* 11 *h.*).

3° L'*influence des repas, c'est-à-dire de l'ingestion d'aliments et du travail digestif qui lui fait suite* (*digestion gastrique*), *paraît indifférente.* — Ceci est évident lorsque l'on considère le repas du matin (pain, sucre, lait) : la quantité de bile diminue ou varie indifféremment pendant les six ou sept heures qui suivent. Elle commence à s'élever six ou sept heures après l'ingestion pour atteindre son maximum dix ou douze heures après.

Si l'on considère le repas du soir, qui a lieu à 7 heures, ce n'est point à ce repas que l'on peut attribuer l'accroissement de la sécrétion qui se produit ensuite (maximum vespéral), et cela pour deux raisons : la première c'est que l'on n'observe point une influence de ce genre après le repas du matin qui n'amène aucun accroissement de bile ni après deux heures ni après quatre heures ; la seconde, c'est que dans les deux périodes d'expérience ce repas du soir était identique (400 grammes de viande), et que dans la première période le maximum vespéral se produisait quatre heures après ce repas, et dans la seconde, deux heures seulement après.

4° ... L'hypothèse que l'on peut faire, c'est que l'influence du repas se ferait sentir de 10 à 12 heures ou 14 heures après. L'accroissement de la sécrétion biliaire correspondrait à l'élaboration par l'organe hépatique des produits de la digestion absorbés.

5° Les faits seraient explicables par l'*hypothèse que les maxima de l'activité sécrétoire correspondraient à la fin de l'absorption des produits digérés, et à l'intervention élaboratrice de l'organe hépatique sur ces produits.*

Dans une prochaine note, j'indiquerai les résultats relatifs au rôle cholagogue de la bile, à l'excrétion du fer et à l'excrétion du soufre.

XIII

APPLICATION DU PROCÉDÉ DE CARDIOGRAPHIE VOLUMETRIQUE AURICULO-VENTRICULAIRE

à l'étude de l'action cardio-tonique des nerfs accélérateurs du cœur;

Par M. FRANÇOIS-FRANCK.

(Travail du Laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

Je passerai rapidement en revue dans ce travail les principaux résultats obtenus à l'aide de la méthode graphique dans l'étude de l'innervation accélératrice du cœur, et j'indiquerai les faits nouveaux qui sont fournis par l'application du procédé de cardiographie volumétrique auriculo-ventriculaire dont j'ai donné la description sommaire dans le n° 2 des *Archives de physiologie* (p. 401, avril 1890).

Cette analyse mettra, je crois, en évidence l'action *cardiotonique* des nerfs accélérateurs, dégagée de l'effet de ces nerfs sur la fréquence du cœur ; on verra qu'il y a un parallèle rigoureux à établir entre les nerfs modérateurs qui sont *antitoniques* et relâchent la fibre musculaire en même temps qu'ils ralentissent les battements, et les nerfs accélérateurs qui sont *systoliques* et renforcent la contractilité du cœur en même temps qu'ils en augmentent la fréquence.

J'ai développé déjà ces vues théoriques dans divers travaux à partir de 1877, notamment dans l'article grand sympathique du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* en 1884 ; je n'insisterai donc ici que sur les faits révélés par les expériences, en m'attachant surtout à l'analyse des ré-

sultats fournis par les différentes méthodes appliquées à l'étude des nerfs cardio-accélérateurs.

§ 1. — Examen de l'effet cardiaque des nerfs accélérateurs à l'aide de l'exploration des pulsations cardiaques, de la pression artérielle et intra-cardiaque, des changements de volume du cœur, etc.

A. — *L'inscription des pulsations du cœur* a fixé le phénomène de l'accélération que le simple examen par la vue et la palpation avaient déjà fait constater; on a pu ainsi s'assurer que l'accélération résulte non seulement du raccourcissement des phases diastoliques, mais aussi

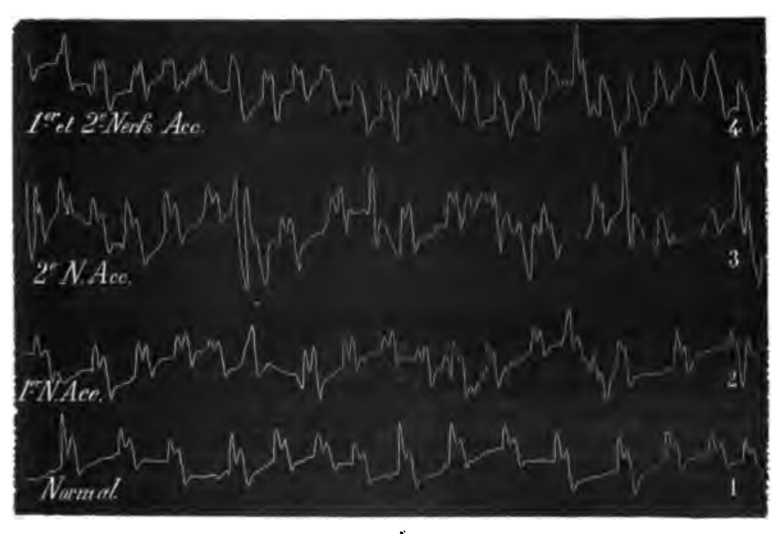


Fig. 1.

Pulsations du cœur chez un chien morphiné, dont les nerfs accélérateurs du côté droit ont été mis à découvert sans ouverture du thorax. — Ligne 1, pulsations normales; lignes 2, 3, 4, pulsations accélérées et d'amplitude irrégulière sous l'influence des nerfs accélérateurs.

d'une brièveté plus grande des systoles (Donders, Baxt, François-Franck). La figure 1 fournit quelques spécimens des résultats qu'on obtient en excitant successivement les première et deuxième branches accélératrices et ces deux branches réunies chez le chien.

B. — *L'inscription des variations de la pression* avec le manomètre à mercure, employée dès les premières recherches méthodiques qui ont été exécutées sur la question par les frères Cyon (1866-1867), a fourni à ces auteurs d'intéressants résultats au sujet des effets arté-

riels de l'accélération cardiaque ; cette méthode est supérieure à toute autre quand il s'agit de déterminer la valeur absolue des effets manométriques, mais elle gagne beaucoup à être combinée (comme je l'ai fait dans les expériences dont la figure 2 fournit un spécimen) à l'inscription sphygmoscopique : celle-ci permet un comptage précis des pulsations, tandis que bien souvent, comme c'est le cas dans la courbe ci-dessous, les grandes oscillations du manomètre à mercure rendent le comptage difficile. La méthode manométrique ne renseigne du reste

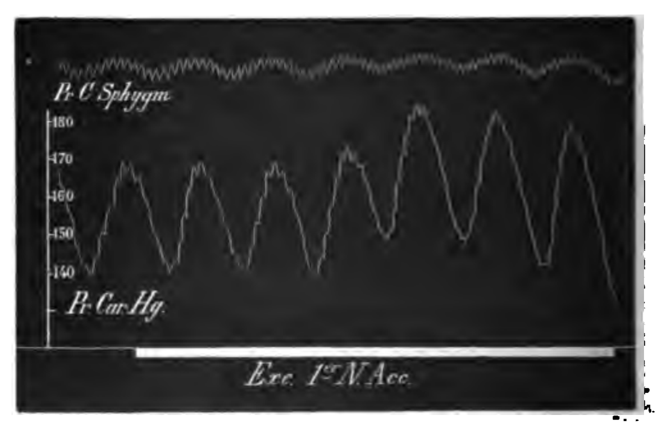


Fig. 2.

Effets manométriques de l'accélération du cœur, produite par l'excitation du premier nerf accélérateur du côté droit chez un chien curarisé. Comparaison des résultats fournis par l'inscription de la pression carotidienne avec le manomètre à mercure (*Pr. car. Hg.*) et le sphygmoscope (*Pr. c. sphygm.*). Netteté plus grande des variations cardiaques de la pression avec le sphygmoscope.

qu'insuffisamment sur les modifications fonctionnelles du cœur lui-même.

Quand les ondulations respiratoires sont supprimées par la suspension de la respiration sur un animal curarisé, les indications du manomètre à mercure sont beaucoup plus précises, mais ici l'expérience se complique des effets vaso-constricteurs propres du sang asphyxique, et on ne peut plus se rendre exactement compte de l'action produite sur la pression par l'accélération elle-même. D'autre part, l'arrêt de la respiration produit le ralentissement du cœur, et il faut que l'intervention des nerfs accélérateurs soit très active pour contrebalancer les effets cardio-modérateurs du sang asphyxique. A ce point de vue spécial, l'expérience est, du reste, fort intéressante, car elle montre que les influences accélératrices peuvent prédominer sur les influences modératrices simultanément provoquées. C'est ce que montre la figure

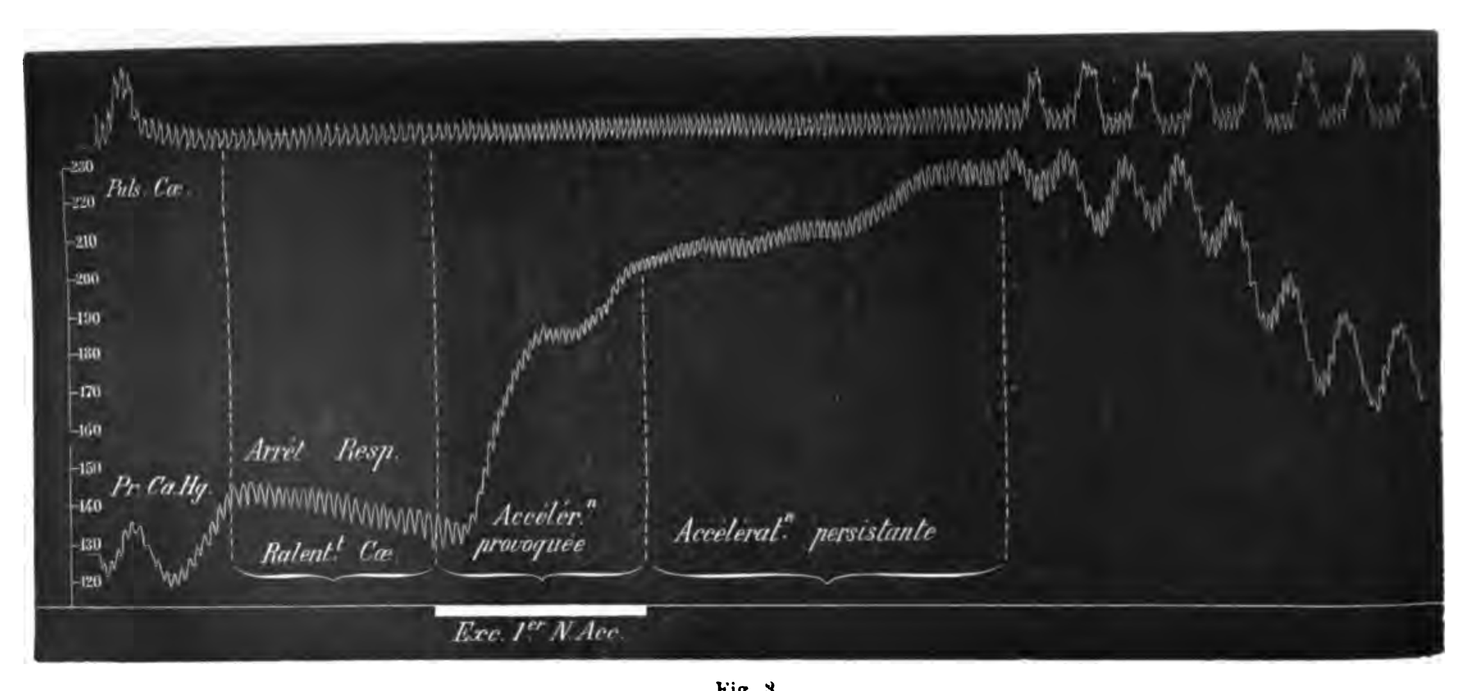


Fig. 3.

Inscription simultanée des variations de la pression carotidienne avec le manometre à mercure (*Pr. car. Hg.* et des pulsations du cœur (*Puls. cœ.*) chez le chien curarisé. L'arrêt de la respiration artificielle provoque très rapidement le ralentissement du cœur, et celui-ci irait croissant si les nerfs accélérateurs n'intervenaient pas sous l'influence de l'excitation de la première branche accélératrice droite. On voit les effets accélérateurs se substituer au ralentissement et la pression s'élever rapidement sous la double influence vaso-motrice asphyxique et cardio-accélératrice.

suivante (*fig.* 3), dans laquelle l'exploration des pulsations cardiaques a été combinée à celle des variations de la pression avec le manomètre à mercure.

C. — *L'exploration des changements de la pression intra-ventriculaire* associée à l'inscription des pulsations des ventricules, fournit à son tour des renseignements que ne donnent point les procédés d'étude précédents : elle montre que la mise en jeu des nerfs accélérateurs peut augmenter d'une façon très notable la puissance des systoles ventriculaires et déterminer de brusques et énergiques variations de pression, notions importantes qu'on n'aurait pu déduire ni de l'inspection des courbes de pulsations ni de celles des courbes manométriques. Par exemple, dans la figure suivante (*fig.* 4), on peut voir aisément que les nerfs accélérateurs ont doublé l'énergie des impulsions ventriculaires sans que cet effet si marqué se soit traduit par des manifestations appréciables dans la courbe des pulsations. Nous reviendrons sur cette action *cardio-tonique* des accélérateurs, qui se montre ici assez nettement dégagée de l'action *cardio-accélératrice*, l'augmentation de fréquence étant peu marquée.



Fig. 4.

Effets de l'excitation des nerfs accélérateurs sur la pression intra-cardiaque (*Pr. v. dr.*) [*sonde manométrique*] et sur la pulsation ventriculaire (*Puls. v. dr.*) chez le chien. — Grande exagération d'énergie systolique ventriculaire, sans manifestations appréciables dans la courbe des pulsations.

L'inscription des changements de volume du cœur dans le péricarde pratiquée à l'aide du procédé que j'ai indiqué en 1877 (*C. R. du Lab. de Marey*) a permis d'ajouter aux notions précédentes cet autre renseignement que chaque systole du cœur accéléré n'envoie dans les artères qu'une quantité de sang inférieure à celle

que fournit chacune des systoles du cœur ayant sa fréquence normale. J'ai insisté autrefois sur ce fait, qui s'explique par la moindre réplétion diastolique due elle-même à une diminution dans la durée des diastoles. Il a été ainsi facile de comprendre pourquoi, malgré une augmentation de fréquence notable, la pression artérielle peut ne pas s'élever, et peut même s'abaisser; mais il est également clair que dans bien des cas, si le cœur compense par une très grande accélération la diminution de chacune de ses ondées, la pression peut s'élever dans les artères : ce fait peut encore être rendu manifeste par l'examen des courbes volumétriques, si l'on fait, en ajoutant les unes aux autres les valeurs d'évacuation systolique, la somme des débits du cœur en un temps donné [1].

Tous ces procédés d'étude ont donc fourni chacun une série déterminée de résultats ; leur combinaison, dans une même expérience, a permis de préciser un assez grand nombre de détails de l'action cardio-accélératrice des nerfs du sympathique. Mais aucun des moyens précédemment indiqués n'a montré l'effet des nerfs accélérateurs sur la fonction auriculaire, et n'a pu dès lors fixer les variations relatives de cette fonction et de la fonction ventriculaire.

Je n'ai pas à insister sur l'intérêt que présentait une semblable recherche : tout ce qui touche à l'innervation des oreillettes et aux modifications fonctionnelles qui peuvent en résulter, dans ces organes régulateurs de la circulation cardiaque, est d'une importance qui n'a point besoin d'être démontrée. Aussi ai-je saisi avec empressement l'occasion que m'offrait l'emploi de la méthode nouvelle de cardiographie volumétrique auriculaire [2], pour essayer de remplir cette lacune.

[1] Voyez, pour le détail de cette étude, mon mémoire sur les changements de volume du cœur, publié en 1878 dans le *C. R. du Laboratoire de Marey* et mon article Grand sympathique du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1884.

[2] Je rappellerai que la méthode consiste essentiellement dans l'exploration des changements de volume de chaque oreillette avec un tambour à air, dont la membrane est reliée à un point de la paroi auriculaire par une petite serre-fine. On exerce une légère traction sur la paroi de l'oreillette de manière à ce que celle-ci, à chaque contraction, attire à elle la serre-fine et la membrane, rappelant ainsi brusquement l'air extérieur dans le tambour explorateur et déterminant, par suite, une descente de la plume du tambour enregistreur : l'importance de la courbe descendante sera nécessairement en rapport avec



Un fait qui frappe tout d'abord, c'est qu'en même temps que le cœur s'accélère, les systoles des oreillettes présentent une énergie rapidement croissante qui s'accuse, comme le montre

l'importance de la systole auriculaire, et, en comparant le niveau atteint par ces tracés de *diminution de volume*, on pourra se faire une idée assez exacte de la valeur comparative des systoles auriculaires. Réciproquement, quand l'oreillette se relâche et se remplit de sang, sa paroi refoule la membrane indifférente du tambour explorateur, et la courbe s'élève d'autant plus haut que

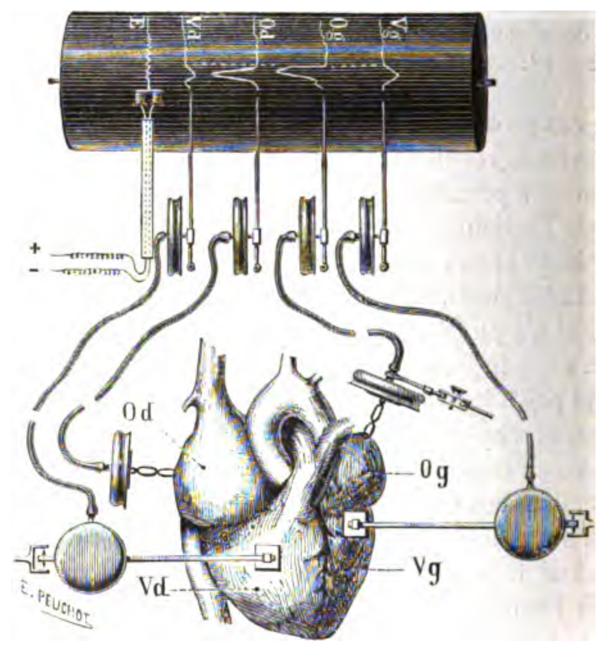


Fig. 5.

l'augmentation de volume de l'oreillette est, elle-même, plus considérable. Mais j'ai constaté que les indications des diastoles auriculaires étaient beaucoup moins satisfaisantes que celles des systoles, et j'ai cherché à perfectionner l'appareil sous ce rapport. Le défaut tenait, en partie, à ce que les disques métalliques étaient trop larges et les membranes trop peu souples dans les premiers instruments : j'ai employé, dès lors, des disques très étroits et minces en aluminium et des membranes de caoutchouc soufflé ; mais j'ai constaté surtout que le déplacement d'un point limité de la paroi auriculaire ne fournissait qu'une force motrice insuffisante, même avec des membranes très souples. J'ai, dès lors, cherché à concentrer sur le centre de la membrane la poussée d'une grande surface de l'oreillette : le résultat a été obtenu en coiffant une partie de l'oreille d'une sorte de cône creux, dont l'axe était représenté par la tige rigide formée par la serre-fine et dont la base s'ap-

la figure 6, par l'augmentation d'étendue des courbes systo-

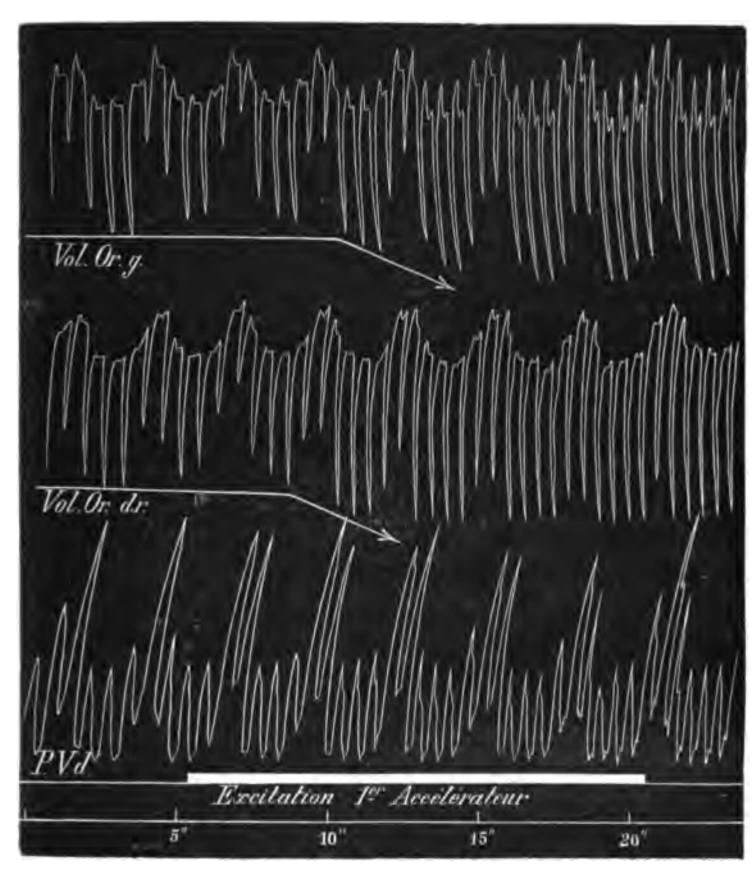


Fig. 6.

Courbes volumétriques de l'oreillette droite (*Vol. or. dr.*) et de l'oreillette gauche (*Vol. or. g.*), inscrites en même temps que les pulsations ventriculaires droites (*P. v. d.*). — L'excitation de la première branche accélératrice du côté droit, faite pendant 15 secondes, renforce les systoles auriculaires (flèche descendante), (action auriculo-tonique des nerfs accélérateurs). — Chien curarisé. Thorax largement ouvert. Maintenu à 38° dans une baignoire-étuve.

liques. Ils se produit là un renforcement d'action tout à fait comparable à celui que nous avons vu se produire du côté des

puyait sur la paroi auriculaire : les déplacements de toute la surface explorée se centralisaient ainsi en un point circonscrit de la membrane. Avec ce procédé, on a obtenu des courbes diastoliques beaucoup plus complètes et mon-

ventricules. C'est bien d'une action *auriculo-tonique* qu'il s'agit.

En général, l'action cardio-tonique des nerfs accélérateurs se manifeste simultanément sur les deux oreillettes; quel que soit le côté excité, l'oreillette droite et l'oreillette gauche subissent ensemble le renforcement de leurs systoles; à la suite de l'excitation, l'atténuation graduelle de l'énergie systolique s'opère parallèlement dans les deux oreillettes.

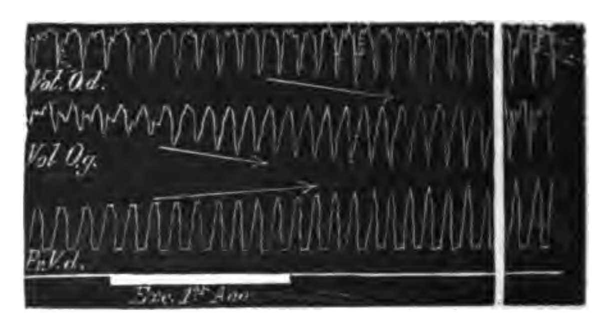


Fig. 7.

Effet cardio-tonique de l'excitation du premier nerf accélérateur du côté droit. Le renforcement des systoles auriculaires droites s'est montré plus tardif que celui des systoles auriculaires gauches. La pression intra-ventriculaire droite a subi des renforcements systoliques graduels débutant avant l'augmentation d'énergie des systoles de l'oreillette droite.

On voit cependant quelquefois l'une des deux oreillettes ne subir que plus tardivement l'effet tonique des nerfs accélérateurs : c'est le cas de la figure 7 fournie par une expérience sur un chien curarisé; ici, le renforcement des systoles de l'oreillette gauche a notablement précédé celui des systoles de l'oreillette droite.

On pourrait supposer, en vertu de certaines théories qui subordonnent l'action ventriculaire à l'action auriculaire et

trant nettement les détails de la réplétion auriculaire. J'ai eu surtout l'occasion de le constater en reprenant avec ce procédé d'étude l'examen des effets du nerf vague sur la fonction auriculaire et celui des insuffisances auriculo-ventriculaires fonctionnelles; ces résultats seront exposés dans un prochain travail.

Pour le moment, je ne dois m'occuper que des effets des excitations des nerfs accélérateurs sur les oreillettes, en les comparant à ceux qu'on observe sur les ventricules.

font dépendre le rythme et l'énergie des ventricules des impulsions des oreillettes, que si l'on voit s'exagérer l'action ventriculaire en même temps que l'action auriculaire, c'est cette dernière modification qui commande à la première. L'indépendance des effets ventriculo-toniques est rendue évidente par certaines expériences dans lesquelles l'excitation des nerfs accélérateurs n'agit que sur la puissance de contraction ven-

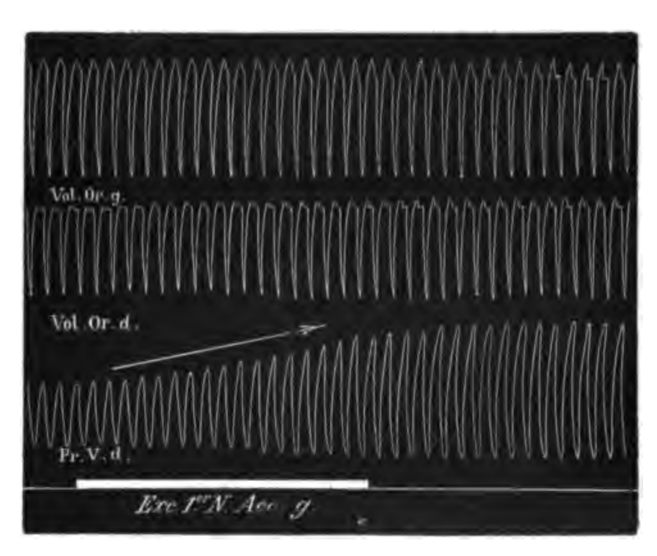


Fig. 8.

Indépendance de l'action ventriculo-tonique des nerfs accélérateurs par rapport à leur action auriculo-tonique. L'excitation de la première branche accélératrice gauche n'a pas exagéré l'importance des systoles des oreillettes (*Vol. or. dr.*; *Vol. or. g.*) et a cependant renforcé l'énergie systolique ventriculaire droite. (Pression intra-ventriculaire).

triculaire sans modifier l'énergie des systoles des oreillettes. On en peut voir un spécimen dans la figure 8, où les variations systoliques de la pression intra-ventriculaire s'exagèrent de la façon la plus notable, sans que les systoles auriculaires droites ou gauches subissent le renforcement habituel.

Mais dans l'ordre habituel, le cœur tout entier subit l'influence tonique des nerfs accélérateurs, et l'on voit se renforcer simultanément les contractions auriculaires et les con-

tractions ventriculaires. Il suffit, pour la théorie, que l'indépendance réciproque de l'augmentation d'énergie ventriculaire

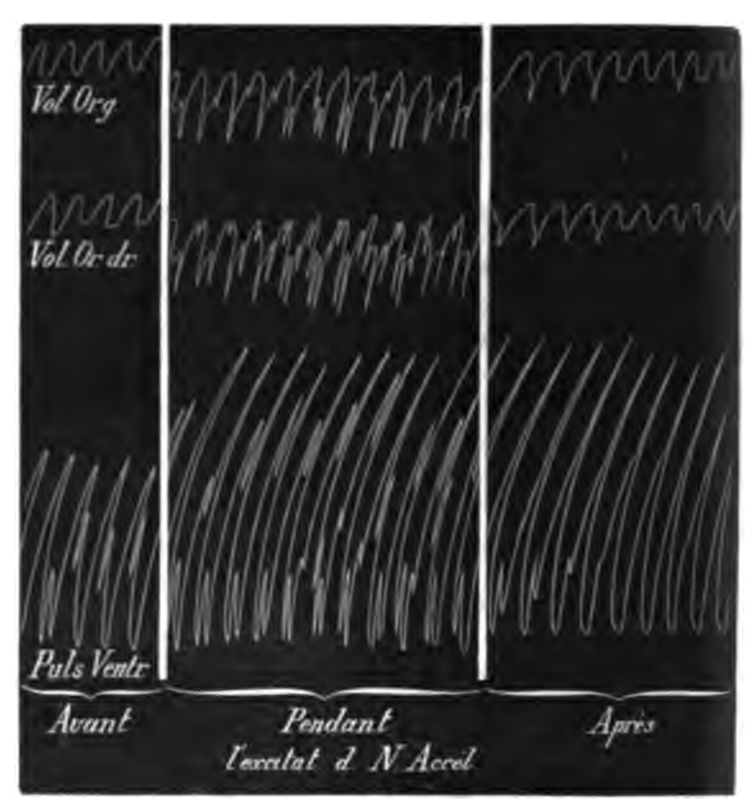


Fig. 9.

Réveil du cœur, inhibé par l'action tonique des nerfs accélérateurs. — *Avant* l'excitation des accélérateurs, oreillette gauche et oreillette droite inertes, subissant passivement les soulèvements respiratoires; ventricules ne donnant que de rares et faibles systoles. — *Pendant* l'excitation, retour de vives contractions. — *Après* l'excitation, réapparition de l'inertie cardiaque momomentanément suspendue.

et auriculaire ait été établie par quelques faits accidentels; il faut savoir que normalement cette dissociation ne se présente pas.

L'action cardio-tonique des nerfs accélérateurs ne se manifeste pas seulement par l'augmentation d'énergie des systoles auriculo-ventri-

culaires, le cœur fonctionnant régulièrement; elle peut aussi s'accuser par la substitution d'une accélération, avec grande augmentation de tonicité du myocarde, au ralentissement arythmique causé par la suspension prolongée de la respiration artificielle; il est très fréquent d'observer, dans ces conditions, des insuffisances auriculo-ventriculaires par atonie du cœur ralenti et gorgé de sang. L'intervention des nerfs toni-accélérateurs rend au cœur une fréquence qui souvent dépasse la normale et lui restitue une tonicité telle que les reflux disparaissent.

La même influence tonique, systolique, se révèle, en outre, d'une façon saisissante, dans certains cas d'inhibition cardiaque. J'ai vu parfois se réveiller le cœur inhibé par l'action diastolique du nerf vague chez des animaux dont le myocarde avait été rendu beaucoup plus accessible que normalement aux influences inhibitoires, à la suite d'une rapide et abondante hémorrhagie artérielle. L'un de ces faits est représenté dans la figure ci-dessus (*fig.* 9), où l'on voit les ventricules ne donner que de rares pulsations affaiblies, et les oreillettes, absolument inertes, subir passivement l'influence des mouvemeuts de l'insufflation pulmonaire pendant la phase d'inhibition prolongée due à l'excitation du nerf vague. Sous l'influence de l'excitation des nerfs accélérateurs, ventricules et oreillettes reprennent momentanément une grande actitvié; puis, quand l'excitation a cessé, le cœur revient, et d'une façon définitive, à son inertie première. Ce fait montre avec une parfaite évidence l'action systolique dégagée de l'action accélératrice.

Tout ce qui précède établit bien l'action tonique, systolique, des nerfs accélérateurs; mais il est très important de rechercher si cette influence est liée à l'accélération elle-même ou en est indépendante, si elle constitue un phénomène parallèle ou subordonné. J'ai bien souvent depuis 1877, époque à laquelle j'ai publié mes premières recherches sur les nerfs accélérateurs, insisté sur ce point que les mêmes nerfs exercent sur le cœur deux influences distinctes : l'une renforçant l'énergie des contractions, l'autre produisant l'augmentation de fréquence. Cette conception a été surtout développée dans mon article « Sympathique » du *Dictionnaire encyclopédique* (1884).

J'ai pu, depuis, m'assurer fréquemment, et en particulier dans mes expériences de cardiographie volumétrique auriculaire combinée à l'exploration de la pression ou de la pulsation ventriculaire, que l'accélération et l'augmentation d'énergie systolique, marchant habituellement de pair, peuvent se dissocier complètement; l'augmentation de fréquence n'implique

pas l'exagération d'énergie, et celle-ci peut se manisfester sans que le cœur s'accélère.

De là résulte-t-il qu'il soit nécessaire d'admettre, dans les cordons nerveux du sympathique, dont l'excitation produit ces deux effets parallèles et habituellement liés l'un à l'autre, des filets spéciaux pour l'accélération et d'autres pour l'augmentation d'énergie du myocarde ? L'indépendance des deux effets ne me paraît pas impliquer nécessairement l'existence de deux ordres de nerfs anatomiquement distincts. Pas plus dans le nerf vague, qui produit sur le cœur une action *ralentissante* associée ordinairement à une action *relâchante antitonique*, sur laquelle j'ai déjà insisté à plusieurs reprises depuis 1881, et qui a fait l'objet d'une étude spéciale au moyen de la nouvelle méthode cardiographique. Je crois qu'une foule d'actions dédoublées du même genre n'impliquent pas de nerfs indépendants, mais résultent de l'influence de mêmes cordons nerveux sur les attributs multiples des appareils récepteurs périphériques.

RECUEIL DE FAITS

I

CONDITION
DU DÉVOLOPPEMENT PARFAIT DE LA VISION

Par le Dr GEORGES MARTIN (de Bordeaux).

Pour qu'un œil acquière la faculté de voir, il faut qu'il soit impressionné par la lumière. Les animaux qui vivent au sein des cavernes où le jour ne pénètre pas, les poissons qui habitent les mers à une profondeur de trois ou quatre mille mètres sont aveugles. L'absence complète de lumière entraîne, chez l'individu, la cécité absolue, et, dans l'espèce, l'atrophie de l'appareil nerveux sensoriel, même celle de la totalité de l'organe.

Une pénétration du rayonnement lumineux, quelque limitée quelle soit, garantit la fonction visuelle d'une déchéance complète; mais toute entrave partielle à la marche des rayons lumineux conduit à une amblyopie dont l'intensité est proportionnelle à l'épaisseur et à la persistance de l'obstacle mécanique. De tels résultats ne sont produits que si cet obstacle a agi pendant le tout jeune âge. Une cataracte épaisse, *non congénitale*, peut demeurer dans un œil vingt, trente ans et même plus, sans en amoindrir en quoi que ce soit le pouvoir sensoriel, mais une opacité cristallinienne, *apportée en naissant*, conduit fatalement à une faiblesse excessive de la rétine, si, par une intervention hâtive, on ne vient pas à ouvrir un passage aux rayons lumineux.

Un œil, pour être apte à bien voir, ne doit pas seulement être pénétré librement pendant l'enfance par la lumière; il faut de plus que, dans la suite, il soit utilisé : un organe à déviation strabique, permanente, perd de sa force. A vrai dire, un certain degré d'am-

blyopie précède la déviation et en est la cause; mais celle-ci, à son tour, par le défaut d'exercice qu'elle impose à la rétine, donne lieu à un surcroît d'amblyopie qui peut disparaître consécutivement à une ténotomie parfaitement correctrice de la déviation.

Telles sont les conditions connues qui président au développement de la sensibilité rétinienne, mais cette sensibilité laisserait encore beaucoup à désirer si une troisième condition n'était pas remplie. Un œil ne peut avoir une vision parfaite que *si, lors de la période d'éducation du sens de la vue, tous les rayons qui concourent à la formation des images convergent exactement sur la rétine en un foyer unique*. En d'autres termes, l'acuité sera excellente si alors l'astigmatisme ne fait pas sentir ses effets dioptriques en altérant la reproduction des objets extérieurs, en diffusant certaines parties de l'image rétinienne.

Pour les recherches astigmatiques dont il est ici question, le cadran rayonné, ordinaire, est complètement insuffisant; il faut utiliser le grand tableau que Snellen a annexé à ses optotypes. Dans ce tableau, les lignes noires, longues de 30 centimètres environ, présentent à la périphérie une épaisseur de 7 millimètres, et, vers le centre, un peu moins de 2 millimètres. Ces lignes sont radiairement disposées autour d'un point central et groupées par trois. La ligne médiane d'un groupe est séparée des deux autres par un intervalle blanc dont l'épaisseur est toujours égale en un point considéré à celle correspondante des lignes. Enfin, un groupe, à sa grosse extrémité, est éloigné de son voisin de 35 millimètres, et à sa petite de 8 millimètres. Le tout a été calculé de manière à ce que l'axe d'un groupe soit distant de 10 degrés de l'axe des groupes les plus rapprochés.

A l'aide de ce tableau, on est éclairé sur la présence de l'astigmatisme et en même temps sur le degré d'acuité propre à chaque méridien. Si les trois lignes d'ungroupe ne sont distinctes qu'à leur grosse extrémité, l'acuité sera seulement de 2/7; si elles sont vues nettement jusqu'à 1/3, 2/3, 5/6, 6/6 de leur longueur, l'acuité sera égale à 2/5, 1/2, 2/3, 1/1, par le motif que, aux endroits indiqués, la dimension des lignes et leur écartement correspondent à l'épaisseur des diverses lettres qui, dans les optotypes, servent à mesurer lesdites acuités. D'autre part, la correction astigmatique sera considérée comme complète quand, dans les divers groupes, les trois lignes seront vues d'une façon égale, c'est-à-dire quand elles se présenteront dans une même étendue avec la même teinte et la même netteté.



Ces préliminaires devaient être rappelés pour permettre la compréhension des faits qui vont suivre.

Jusqu'à ce jour, on a cru et l'on croit encore qu'il est toujours possible de donner à des méridiens pâles, au moyen de verres cylindriques, la totalité de la teinte qui leur manque pour qu'ils soient aussi foncés que les méridiens perpendiculaires.

C'est là une idée absolument inexacte. Les faits sont nombreux, où, malgré l'emploi du meilleur cylindre, malgré la correction la plus exacte, il est tout à fait impossible d'établir une parfaite harmonie dans la teinte des rayons du cadran rayonné ou de faire voir, dans une étendue égale et avec la même netteté, les trois lignes de chaque groupe du grand tableau de Snellen.

Qu'on ne croie pas qu'ici nous fassions allusion à de légères différences dont l'importance serait plutôt théorique que pratique. Non ! Nous avons en vue des écarts sérieux, parfois considérables, qui méritent d'attirer toute l'attention. L'exposition d'un de ces cas fera immédiatement apprécier de quoi il s'agit. Nous prenons pour exemple le premier fait de cette nature qui s'est révélé à nous.

C'était un myope d'une vingtaine d'années, intelligent et capable de fournir d'excellentes réponses. Il était astigmate, à droite, de près d'un degré (dioptrie); à gauche, d'environ 2 degrés. La myopie de l'œil droit était de 4 degrés; avec le verre sphéro-cylindrique corrigeant la myopie et l'astigmatisme, l'acuité visuelle de cet œil était égale à l'unité (1/1), et, sur le tableau de Snellen, les trois lignes de chaque groupe se présentaient avec la même uniformité. A gauche, la myopie n'était que de 1 degré; le verre correcteur, égal au chiffre de la myopie et à celui de l'astigmatisme, ne procurait qu'une demi-vision (1/2). Et, chose surprenante, alors que les trois lignes du groupe vertical étaient vues presque dans toute leur longueur, celles du groupe horizontal n'étaient distinctes que dans leurs deux premiers tiers. Dans l'autre tiers, ces lignes semblaient ne faire qu'une seule et même raie d'une teinte grisâtre. Notre première idée fut que nous étions en présence d'un astigmatisme subjectif plus ou moins fort que l'astigmatisme cornéen. Nous essayâmes alors les cylindres voisins; mais, avec aucun d'eux, il ne nous fut possible de faire mieux voir le groupe horizontal; au contraire, tous les nouveaux verres contribuaient à obscurcir la vision. Des examens subséquents nous montrèrent la parfaite exactitude des premiers résultats.

Dans cet exemple, le trouble visuel, à peu près nul dans un méridien principal, s'étendait sur un tiers du méridien perpendi-

culaire. Ici, l'acuité n'était que de 1/2; là, elle était très voisine de 1/1; d'où, pour ces deux méridiens, une différence de vision de près de 1/2. Dans certains cas, à vrai dire, nous avons rencontré des écarts bien moindres, par exemple, de 1/10, de 2/5; mais dans d'autres, au contraire, ces écarts étaient plus considérables et atteignaient parfois 5/7 de la vision (toujours après correction).

Comment se fait-il, nous dira-t-on, que des faits aussi saillants soient restés jusqu'ici sans être vus, surtout de ceux qui ont l'habitude de se servir du tableau de Snellen? En vérité, la chose est difficile à expliquer. Mais ne savons-nous pas qu'une loi générale, inscrite dans notre cerveau, empêche de voir les exceptions que la nature y établit comme à plaisir? Le meilleur observateur ne se laisse-t-il pas souvent impressionner plus par le souvenir d'un enseignement reçu que par la vue de phénomènes nouveaux?

Le fait paraîtra encore plus extraordinaire quand on saura que ces différences d'acuité visuelle ne sont pas excessivement rares. Depuis sept à huit mois que notre attention est attirée sur cette particularité, nous avons observé, en effet, plus d'une centaine de cas où il nous a été absolument impossible de corriger exactement l'asymétrie des méridiens. Cette impossibilité s'est présentée à nous aussi bien chez des emmétropes que chez des amétropes.

Quelle explication donner à ces faits?

Nous avons cru tout d'abord que nous étions en présence d'astigmatismes irréguliers. L'examen de divers sujets ne tarda pas à nous montrer le peu de fondement de cette supposition. Leur astigmatisme était parfaitement régulier; les méridiens principaux se croisaient à angle droit; il n'existait pas de taies sur la cornée, pas de tache dans le cristallin èt aucune lésion spéciale du côté du fond de l'œil.

La différence existant entre l'acuité des deux méridiens principaux était telle chez la plupart des sujets qu'il nous parut impossible de la mettre sur le compte de la forme ellipsoïde de la cornée ou sur celui de l'aberration de sphéricité de l'appareil réfringent. Ceux qui mettraient en avant cette interprétation auraient à nous expliquer pourquoi, avec le même degré d'astigmatisme (2, 3, 4 degrés, par exemple), tel astigmate présente une acuité égale dans tous les méridiens, tandis que tel autre, *cæteris paribus*, offre un écart notable dans l'acuité notée du côté des méridiens principaux. Comme on le verra dans un instant, l'explication nous est facile avec la théorie que nous avons adoptée.

Nous nous sommes alors posé le dilemme suivant qui embrasse la totalité des causes pouvant intervenir dans la circonstance : nous avons affaire ou à un vice de réfraction ou à un trouble fonctionnel de la rétine.

Nous avons rapidement écarté l'influence d'un vice de réfraction. Quand on a pour guide l'ophtalmomètre et qu'on possède une grande habitude du maniement des verres cylindriques, il est toujours possible de donner à un méridien la quantité de réfraction qui lui manque. On nous permettra de penser que, chez nos examinés, rien ne laissait à désirer de ce côté.

Dès lors, il nous fallait admettre le trouble fonctionnel de la rétine, c'est-à-dire une anesthésie partielle.

Cette interprétation ne sera pas sans soulever tout d'abord l'incrédulité de beaucoup. Nous-même, dans le principe, nous avons été assez réfractaire à l'idée que la rétine pût avoir un pouvoir visuel différent selon les méridiens. Nous ne pouvions concevoir l'élément rétinien (cône et bâtonnet) pourvu d'une sensibilité plus grande dans un sens que dans un autre. Mais, peu à peu, nous nous sommes habitué à cette conception, et actuellement, — nous l'affirmons hautement, — nous ne comprenons pas qu'il puisse en être autrement.

Pour bien voir, d'une manière générale, il faut recevoir sur la rétine des images homocentriques. Si la rétine du tout jeune enfant n'est pas impressionnée par de semblables images, sa vision sera mauvaise et restera toujours telle, car bien voir, dans l'âge adulte, suppose une éducation parfaite de la rétine dans le jeune âge, au moment du développement fonctionnel des sens. Pour que les éléments rétiniens arrivent à posséder une sensibilité égale dans toutes les directions, il faut qu'ils soient excités d'une façon identique par la lumière. Or, dans les cas d'astigmatisme, l'excitation n'est pas la même dans un sens que dans le sens perpendiculaire. Ici, elle se fait par des rayons réunis au foyer; là, par des cercles de diffusion. Comme cette action inégale de la lumière est de tous les instants, que la stimulation parfaite porte toujours sur les mêmes points et que les autres points sont toujours en relation avec la stimulation imparfaite, il en résulte que les éléments acquièrent définitivement un degré plus grand de sensibilité selon tel ou tel méridien.

Une rétine constituée par la réunion d'éléments qui auront subi cette éducation verra, comme eux, d'une façon asymétrique.

Dans la suite, on aura beau corriger l'astigmatisme d'un œil

pourvu d'une semblable rétine et remplacer les cercles de diffusion par des images nettes et homocentriques, on ne parviendra pas à établir une vision égale dans tous les sens; l'asymétrie de réfraction sera neutralisée, mais une asymétrie d'acuité subsistera.

Si l'idée d'une asymétrie d'acuité ne pénètre pas immédiatement dans notre esprit, cela tient assurément à ce fait que nous ne sommes pas habitués à examiner de si près les fonctions intimes d'éléments anatomiques aussi petits que les cônes et les bâtonnets.

Mais nous sommes certain qu'il arrivera pour chacun ce qui s'est passé pour nous-même : une réflexion profonde ne tardera pas à montrer qu'il est tout à fait impossible de concevoir une rétine y voyant bien, si, en temps utile, elle n'a pas été impressionnée uniquement par des rayons réunis sur elle en foyer.

Il nous faut donc, à l'heure actuelle, compter deux formes d'amblyopie chez les astigmates. Ou le trouble visuel se présente avec la même intensité dans les divers méridiens ou il n'existe que dans une direction. Souvent, dans un même œil, les deux formes se trouvent combinées. Lorsque l'astigmatisme est corrigé, la différence dans les acuités notées du côté des deux méridiens principaux indique le degré d'amblyopie sous la dépendance immédiate de l'asymétrie (amblyopie astigmatique).

La connaissance que nous avons des différences qui existent selon les sujets dans l'intensité des corrections spontanées de l'astigmatisme nous explique pourquoi l'amblyopie astigmatique n'est pas constante chez tous les astigmates, et se présente avec des degrés variant selon les cas pour un même chiffre d'astigmatisme statique.

Les corrections spontanées de l'astigmatisme sont dues, comme on le sait, aux contractions partielles du muscle ciliaire, qui, en engendrant un astigmatisme cristallinien à direction perpendiculaire à l'astigmatisme cornéen, corrigent ce dernier en partie ou en totalité.

Ces contractions partielles du muscle ciliaire, ainsi que la clinique nous l'a appris, sont très variables d'intensité selon les individus. Chez les uns, le muscle ciliaire peut engendrer des astigmatismes cristalliniens correcteurs de 3 à 4 degrés; chez les autres, cette correction fait absolument défaut, même dans les cas d'asymétrie d'un faible degré. Nous savons également que l'intensité de l'action correctrice est d'autant plus grande que la santé est meilleure et inversement.

Ces quelques notions, parfaitement établies, suffisent pour faire



comprendre pourquoi la présence de l'amblyopie astigmatique n'est pas fatale dans tous les cas d'astigmatisme et pourquoi son degré est variable.

Si pendant la première enfance la santé est parfaite, le muscle ciliaire, dont la force est alors à son maximum, parvient à corriger complètement des asymétries assez prononcées. Dans ces conditions, malgré la force du chiffre de l'astigmatisme statique, les rayons convergeront en un seul et même foyer sur la rétine, et les éléments, stimulés également, apprendront à voir semblablement dans toutes les directions : il n'y aura pas trace d'amblyopie astigmatique. Au contraire si, lors du jeune âge, le sujet est faible, maladif, incapable de neutraliser par une contraction partielle un astigmatisme même d'un assez faible degré, les rayons lumineux exciteront d'une façon inégale les éléments rétiniens; il en résultera dans la suite une sensibilité asymétrique d'autant plus grande que le degré de correction aura été moindre.

Si l'asymétrie de réfraction, motif en apparence bien léger, altère d'une façon assez sérieuse la sensibilité de la rétine, *on comprend combien doit être préjudiciable au fonctionnement de cette membrane la présence d'une cataracte congénitale*. Cette influence a été appréciée à sa juste valeur par la plupart des cliniciens qui ont proclamé la nécessité d'opérer le plus tôt possible ces cataractes, sous peine de voir une opération retardée être suivie d'un résultat visuel à peu près nul. Mais certains, loin de juger la présence trop prolongée de l'obstacle mécanique comme la cause de l'amblyopie, ont voulu l'expliquer par une série de lésions intéressant divers organes, et en particulier le nerf optique et son expansion intra-oculaire. Cette opinion ne repose sur aucun fait. On a voulu vérifier par l'expérimentation la réalité de l'autre hypothèse. Mais, entre les mains de Pouchet, la suture des paupières d'un jeune chien n'a donné aucun résultat positif. La preuve directe de la production de l'amblyopie par la présence d'un obstacle mécanique n'a donc pas été donnée. L'amblyopie astigmatique fournit une preuve indirecte à cette pathogénie. Ce n'est, du reste, qu'un échange de bons procédés : la théorie de l'amblyopie consécutive à la cataracte congénitale a présidé à la conception de celle de l'amblyopie astigmatique; cette dernière, arrivée à la vie, vient renforcer le mérite de l'auteur de ses jours.

La connaissance de l'amblyopie astigmatique répand une vive lumière sur les conditions qui président à l'éducation du sens de la vue. Elle nous conduit à penser que la rétine, pour acquérir le

maximum de sensibilité, doit être précédée d'un appareil réfringent parfait, qui projette sur sa surface l'image exacte des objets extérieurs[1]. La moindre imperfection dans les milieux dioptriques, qu'elle soit congénitale ou qu'elle apparaisse dans les premiers moments de la vie, retentit sur les fonctions de la rétine, qui, dès lors, cesse d'être apte à posséder, tant pour le présent que dans l'avenir, toutes les qualités auxquelles elle était en droit de prétendre.

Un philosophe a pu dire avec grande raison : *Nihil est in intellectu quod non prius fuerit in sensu;* le biologiste moderne, en ce qui concerne le sens de la vue, peut avancer avec autant de vérité : *Nihil in sensu quod non prius fuerit in imagine.*

Ce qui est vrai de l'œil doit l'être également pour les autres sens, et il est probable qu'on signalera un jour les conditions exactes qui président au parfait développement des autres sensibilités.

II

INJECTIONS DANS LE PÉRITOINE

COMME MOYEN DE REMPLACER LES INJECTIONS DANS LES VEINES

(Application au cas du lactose)

Par A. DASTRE

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Je n'ai pas la prétention d'apprendre à des physiologistes la faculté d'absorption que possèdent les cavités séreuses. On sait que les liquides indifférents introduits dans le péritoine et la plèvre à l'état sain disparaissent facilement et rapidement.

Il restait à savoir si cette forme d'introduction était équivalente à l'introduction directe dans les veines, et si on pouvait l'employer à la place de celle-ci dans le cas où l'on veut obtenir une pénétration lente.

L'introduction dans les veines devient une méthode extrêmement

[1] J'ai fait paraître une étude spéciale sur cette amblyopie dans le numéro de mai et de juin des *Annales d'oculistique*, 1890.



incommode et pénible lorsque l'injection doit durer longtemps. Elle nécessite une plaie, l'immobilisation de l'animal, des précautions pour maintenir la température du liquide injecté : elle expose à des inconvénients tels que la production de caillots. Au contraire, avec l'injection intra-péritonéale, l'introduction peut être faite en une fois, à la température convenable : l'animal peut être maintenu en liberté ou placé, sans contention, dans le récipient à recueillir les urines. La pénétration est alors réglée, non plus par l'expérimentateur lui-même, mais par l'absorption de la surface séreuse.

Il y a tout avantage à opérer ainsi, s'il y a équivalence de l'un et de l'autre procédé. Or, cette équivalence exige les deux conditions suivantes :

1° Il faut que la substance ne modifie pas la paroi séreuse et qu'elle-même ne soit pas modifiée par celle-ci avant de pénétrer dans le sang.

2° Il faut encore que le foie n'exerce pas sur cette substance une action élective particulière. L'expérience même de l'injection intra-péritonéale sera un moyen d'être renseigné sur cette faculté élective. L'absorption, en effet, est opérée alors pour la presque totalité par les radicules de la veine porte, et pour une minime portion seulement par les veines des parois et le système de la veine cave. Pour la plus grande partie, la substance traversera donc le foie avant le rein, et pour une minime portion seulement le rein avant le foie.

Nous avons fait la vérification de cette équivalence des deux procédés de pénétration, dans le cas du sucre de lait.

Exp. I.— Lundi 19 mai 1890, à 5 heures du soir, on injecte dans la cavité péritonéale d'un chien une solution de 10 grammes de lactose dans 400 centimètres cubes d'eau salée à 7 0/0. L'animal était à jeun. On le place dans la cage en porcelaine que j'ai fait construire pour recueillir les urines des chiens en expérience.

Le lendemain, à une heure de l'après-midi, c'est-à-dire après dix-huit heures, on trouve 340 centimètres cubes de liquide urinaire. Cette urine, analysée, contient 8gr,26 de sucre de lactose. On s'assure par l'épreuve de la fermentation qu'il s'agit bien de sucre non fermentescible, c'est-à-dire de lactose.

L'urine recueillie après une heure de l'après-midi ne contient plus de sucre. L'élimination était complète.

Cette expérience nous apprend que la lactose n'a pas été utilisée d'une façon appréciable par l'organisme. En négligeant toutes les causes de perte tenant à l'expérience et celles qui

tiennent à des conditions physiologiques, on voit que l'utilisation n'a pas été supérieure à 8 0/0. Elle nous montre de plus que le foie n'a pas retenu sensiblement le sucre de lait.

Ce résultat est entièrement d'accord avec ceux que j'ai publiés ici même (*Arch. de phys.*, t. Ier, p. 718; 1889) sur l'inutilisation du sucre de lait par l'organisme.

Exp. II. — On procède à une expérience comparative sur le même animal trois jours après. Cette fois on injecte par la veine tibiale 80 centimètres cubes d'une solution salée physiologique contenant 2 grammes de lactose. C'est la même solution que précédemment. L'injection dure une heure et demie. On recueille, pendant les trois heures qui suivent, 30 centimètres cubes d'urine, et jusqu'au lendemain seulement 25 centimètres cubes. On y retrouve 1gr,8 de sucre de lait. Il y a eu 10 0/0 d'utilisé ou de perdu.

On voit que les deux opérations, injection dans la veine et injection dans le péritoine, ont donné des résultats sensiblement concordants, tant au point de vue de l'urine que du sucre. Les procédés ont ici une valeur physiologique identique.

Mais la comparaison ne serait plus possible si l'on opérait autrement et si l'on n'employait pas des liqueurs de même concentration.

C'est ce qui résulte de l'expérience suivante :

Exp. III. — Même chien. Dix jours après, 29 mai, à 4 heures du soir, on injecte dans le péritoine 65 centimètres cubes de la solution salée à 1/10 de lactose, soit au total 6gr,5 de lactose. Deux heures et demie plus tard, on a recueilli 25 centimètres cubes d'urine. L'analyse y décèle 15 centigrammes de lactose.

Le lendemain, dix-huit heures après l'injection, on recueille 40 centimètres cubes d'urine et l'on y retrouve 23 centigrammes de lactose, en tout 38 centigrammes. On continue à trouver de la lactose dans l'urine le soir et le surlendemain.

Sans entrer dans la discussion de cette dernière expérience, au point de vue du sort qui a été réservé à la lactose introduite, nous nous contenterons d'en déduire cette conclusion que l'absorption s'est comportée d'une manière tout à fait différente du cas précédent.

En résumé, l'absorption péritonéale, pour être comparable à l'injection veineuse, exige les conditions suivantes :

1° Indifférence du liquide vis-à-vis de la surface séreuse ;

2° Indifférence relative du foie vis-à-vis de la substance active de l'injection ;



3° Concentration et quantité convenables de la solution.

Une fois que l'on aura déterminé ces conditions pour une substance déterminée, on pourra, pour la commodité et la sûreté, substituer l'injection péritonéale à l'introduction veineuse. Pour le sucre de lait, ces conditions sont remplies si l'on prend une solution salée physiologique contenant 1 de sucre pour 40 de solution, et si l'on introduit une quantité égale à 20 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

III

LA PUISSANCE D'ACTION CARDIO-TONIQUE

DES NERFS ACCÉLÉRATEURS PEUT-ELLE ALLER JUSQU'A LA PRODUCTION DE L'ARRÊT DU CŒUR SYSTOLIQUE? [1]

Par M. FRANÇOIS-FRANCK

(Travail du Laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.)

La question se pose dans les termes suivants :

Le cœur peut-il être arrêté en systole, par voie directe ou réflexe, au moyen de l'excitation faradique de ses propres nerfs ou des nerfs sensibles? A plusieurs reprises on a affirmé qu'un arrêt du cœur en systole pouvait être provoqué par voie nerveuse réflexe.

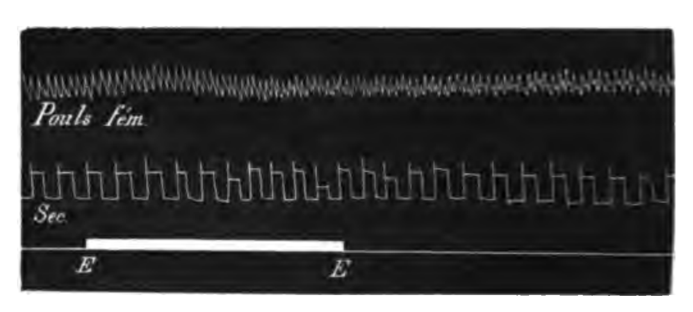
J'ai maintes fois cherché à obtenir cette réaction, qui me paraissait invraisemblable, en excitant soit le bout périphérique des nerfs accélérateurs avec des courants induits maxima, soit le bout central d'un seul nerf vague ou des deux nerfs réunis, soit le bout central d'un grand nombre de nerfs sensibles (laryngé supérieur, trijumeau, sciatique, crural, etc.) : jamais je n'ai obtenu la réaction d'arrêt systolique.

Suivant le cas, le cœur s'est accéléré à des degrés variés, a même présenté de véritables accès de palpitations arythmiques, ou bien s'est arrêté en diastole; mais dans aucune circonstance l'arrêt systolique n'a été observé.

[1] Voyez, dans ce même numéro des *Archives*, mon travail sur l'action cardio-tonique des accélérateurs, p. 810 et suiv.

C'est particulièrement avec l'excitation centripète du nerf vague qu'on aurait obtenu l'arrêt réflexe systolique du cœur, en appliquant l'excitation simultanément aux bouts centraux des deux nerfs préalablement coupés.

J'ai répété maintes fois ces excitations en intercalant les deux bouts centraux dans le circuit ou en appliquant isolément à chacun d'eux les mêmes excitations au moyen d'électrodes dédoublées.



Effets accélérateurs réflexes, avec palpitations, sous l'influence de l'excitation simultanée des deux bouts centraux des nerfs vagues.

Les effets cardiaqnes réflexes ont été très évidents dans les deux cas, surtout dans le premier, où les courants se reconstituent forcément par les centres nerveux, au lieu de rester, comme dans le second, limités aux nerfs eux-mêmes; ces effets ont consisté en une grande accélération cardiaque, souvent avec palpitations arythmiques; mais dans aucune condition, même avec les plus énergiques excitations, l'arrêt systolique ne s'est produit. La figure ci-dessus fournit un type de ces effets cardio-accélérateurs réflexes avec palpitations.

Pendant la période de palpitations la pression directe explorée dans la fémorale est tombée de 190 à 150 millimètres Hg.

Il est possible que les expérimentateurs qui ont cru observer un arrêt réflexe systolique du cœur dans ces conditions aient été trompés par une exploration manométrique défectueuse, l'animal non curarisé exécutant sous l'influence de la douleur de violentes contractions musculaires qui peuvent comprimer l'artère au niveau de la prise de pression et supprimer les pulsations; mais, en tout cas, même s'il s'arrêtait en systole, le cœur serait incapable de maintenir la pression au même niveau, comme cela a été dit.

ANALYSE DES RECUEILS PÉRIODIQUES

JOURNAUX ALLEMANDS

ARCHIV FÜR DIE GESAMMTE PHYSIOLOGIE, von E. F. W. PFLÜGER, vol. XLVI, Bonn., 1889 (*suite*, voir p. 666). — 12. *Excitation polaire des protistes par le courant électrique*; par M. Verworn (p. 267). Il y a un galvanotropisme positif ou négatif suivant les genres. — 13. *Influence de la glycérine, des huiles et des graisses sur les échanges gazeux;* par J. Munck (p. 303). Tandis que les corps gras et les acides gras épargnent à la fois la consommation des graisses et de l'albumine, la glycérine épargne seulement la destruction des graisses. — 14. *Effet cholagogue de l'huile d'olive comparé à l'effet des autres cholagogues;* par S. Rosenberg (p. 334). La bile et le salicylate de soude seraient les meilleurs cholagogues: l'huile d'olive favorise aussi la sécrétion biliaire, mais à un moindre degré que les corps précédents. — 15. *Physiologie des muscles lisses;* par M. Fürst (p. 367). Les muscles de l'intestin n'obéissent pas à la loi de Pfluger. La paroi du corps des vers, quoique ayant une structure analogue, y obéit. — 16. *Teneur du sang artériel et du sang veineux en matières sèches et en graisse;* par Rohmann et Mühsam (p. 383). Les auteurs concluent avec Flugge que les analyses comparatives du sang artériel et du sang veineux ne peuvent révéler aucune différence entre les deux sangs, au point de vue des résidus secs ou des graisses, quand les causes d'erreur sont évitées. — 16. *Contribution à la physiologie des muscles lisses;* par W. Biedermann (p. 398). — 17. *Influence de l'albumine sur la digestion des aliments non azotés;* par T. Rosenheim (p. 422). L'albumine, outre son rôle alimentaire propre, favorise l'utilisation des graisses contenues dans l'aliment. — 18. *Structure fibrillaire et contractilité;* par T. Ballowietz (p. 433). — 19. *Contribution à l'anatomie et à la physiologie du larynx;* par Beregszaszy (p. 465). L'articulation crico-aryténoidienne n'a pas de rôle dans la phonation, comme le disent les auteurs classiques, mais seulement dans la respiration. — 20. *Remarques relativement aux publications de L. Hermann et E. Münzer sur l'excitation polaire et l'excitation de muscle à muscle;* par V. Regeczy (p. 478). — 21. *Sur les images consécutives dans la vision binoculaire et les phénomènes de coloration binoculaires;* par Ebbing-

gones (p. 498). — 22. *Anomalies des échanges matériels dans un cas d'ictère par stase ;* par R. Pott (p. 509). — 23. *Influence de l'eau ingérée sur la sécrétion de l'acide urique;* par B. Sohendorf (p. 529). Contrairement à Genth et à d'autres auteurs, S... établit que l'eau de la Torila n'a aucune influence sur la sécrétion de l'acide urique. — 24. *Travail musculaire et consommation d'azote;* par P. Argutinsky (p. 552). — 25. *Méthode de Kjeldahl Wilfarth pour la détermination de l'azote et application de cette méthode aux recherches d'échanges matériels;* par P. Argutinsky (p. 581). — 26. *Recherches sur l'excrétion d'azote par la sueur dans le cas de sudation abondante;* par P. Argutinsky (p. 594). La quantité d'azote éliminée par cette voie n'est pas négligeable. — 27. *Influence du travail musculaire sur l'excrétion d'urée;* par L. Bleibtreu (p. 601). Il y a parallélisme entre l'excrétion d'azote et celle de l'urée. — 28. *Manière dont se comporte la glucose en présence des albuminoïdes du sang;* par F. Schenck (p. 607). = Vol. XLVII. — 1. *Contribution à l'hémodynamique;* par K. Hurthle (p. 1). — 2. *Point de départ des ondes secondaires observées sur le graphique du pouls;* par K. Hurthle (p. 17). Ce point de départ est à l'origine même du système artériel, comme le point de départ de l'onde principale. — 3. *Effets de la section du corps calleux;* par A. von Koranyi (p. 35). Cette section ne présente pas de troubles appréciables. — 4. *Manière d'être des voyelles dans le phonographe d'Edison ;* par L. Hermann (p. 42). — 5. *Recherches phonophotographiques;* par L. Hermann (p. 44). — 6. *Sur l'origine du premier bruit du cœur;* par A. Kasem-Bek (p. 53). Le premier bruit est essentiellement un bruit musculaire ; le second est dû à l'occlusion de valvules. — 7. *Contribution à l'étude des propriétés physiologiques du curare;* par W. Mkolski et J. Dogiel (p. 68). Bibliographie très complète de la question. Parmi les faits nouveaux, action du curare directement sur le cerveau. — 8. *Contribution à la physiologie des reins;* par M. Bial (p. 116). — 9. *Sur quelques propriétés physiologiques des muscles à faisceaux minces et à faisceaux épais;* par K. Bonhöffer (p. 125). Les faisceaux minces correspondraient aux muscles rouges et les faisceaux épais aux muscles blancs du lapin et des mammifères. — 10. *L'onde galvanique du muscle;* par L. Hermann (p. 147). — 11. *Démonstration de l'acide métaphosphorique dans la nucléine de la levure;* par L. Liebermann (p. 155). — 12. *Extirpation de la glande thyroïde chez les pigeons;* par R. Ewald et J. Rockwell (p. 160). L'extirpation n'a donné lieu à aucune espèce de troubles. On trouve souvent des parasites spéciaux dans la thyroïde des pigeons. — 13. *Effets de la strychnine;* par K. Schlick (p. 171). Le pouvoir réflexe, augmenté pour tous les autres excitants, est diminué pour l'excitant chimique. — 14. *Combinaison de la glutine avec l'acide métaphosphorique;* par R. Lorenz (p. 189). — 15. *Physiologie de l'épithélium vibratile chez les vertébrés;* par H. Kraft (p. 196). L'onde vibratile marche dans la direction du transport : l'épithélium est excitable par

les agents mécaniques. La coordination dépend d'une transmission de cellule à cellule. — 16. *Méthode pour l'observation du contraste simultané;* par E. Hering (p. 236). — 17. *Excitation électrique des muscles striés;* par W. Biedermann (p. 243). — 18. *Contribution à la théorie du sens de couleur dans la vision indirecte;* par A. Fick (p. 274). — 19. *Recherches sur la physiologie comparée de l'iris;* par E. Stecnach (p.289). L'entre-croisement des nerfs optiques est complet chez les vertébrés inférieurs; de même pour l'entre-croisement des fibres et des centres pupillaires. — Puis il devient incomplet pour les fibres visuelles et ultérieurement pour les fibres iriennes. Le réflexe pupillaire, d'abord unilatéral, devient bilatéral. — 20. *Le périmicroscope binoculaire;* par Aubert (p. 341). — 21. *Recherches phonophotographiques;* par L. Hermann (p. 347). — 22. *Nouvelles recherches sur l'héliotropisme des animaux et sa concordance avec l'héliotropisme des plantes;* par J. Lœb (p. 391).

ZEITSCHRIFT FÜR PHYSIOLOGISCHE CHEMIE, von HOPPE-SEYLER, Bd XIV, Strasbourg, 1889 (*suite*, voir p. 216). — 8. *Contribution à la connaissance de la cystinurie;* par B. Mester (p. 109). — 9. *Sur la faculté des hydrates de carbone colloïdes d'être précipités par les sels;* par Julius Pohl (p. 151). — 10. *Manière d'obtenir l'albumine d'œuf à l'état cristallisé et, en général, de la faculté de cristalliser des substances colloïdes;* par F. Hofmeister (p. 165). En séparant l'albumine d'œuf des globulines qui peuvent y être mélangées au moyen du sulfate d'ammoniaque, l'auteur obtient l'albumine à l'état de cristaux. — 11. *Contribution à l'étude des matières colorantes de la bile;* par J.-B. Haycraft et H. Scofield (p. 173). Procédés pour passer de la bilirubine à la biliverdine, à la bilicyanine, aux pigments violet et rouge et enfin à la cholestérine; et, dans quelques cas, pour avoir les transformations inverses. — 12. *Contribution à l'analyse du tabac;* par Popovici (p. 182). — 13. *Manière dont se comporte l'éther chlorhydrique de la tyrosine dans les échanges organiques;* par R. Cohn (p. 189). — 14. *Benzamide dans l'urine après ingestion de benzaldéhyde;* par R. Cohn (p. 203). — 15. *Identité du sucre du cerveau avec la galactose;* par H. Tierfelder (p. 209). On a extrait du cerveau un mélange d'hydrates de carbone dans lesquels l'auteur en distingue un qui, échauffé avec les acides, fournit de la galactose et donne avec l'acide azotique de l'acide mucique. — 16. *Contribution à l'étude de la lignine;* par G. Lange (p. 217). — 17. *Chimie des membranes végétales;* par E. Schulze, E. Steiger et W. Maxwell (p. 227). — 18. *Simplification des réactions macrochimiques et microchimiques du fer;* par St. Zaleski. — 19. *Détermination quantitative de la cellulose;* par G. Lange (p. 283). — 20. *Contribution a la connaissance de la matière colorante du sang;* par A. Jaquet (p. 289). — 21. *Contribution à la connaissance des ferments inversifs;* par O. Kellner, Y. Mori et M. Nagooka (p. 297). — 22. *Nouvelles recherches sur la respiration des vers;* par G. Bunge (p. 318). — 23. *Rectification à*

propos d'une communication antérieure sur la digestibilité du lait cuit; par R. W. Raudnitz (p. 325). — 24. *Sur la myohématine;* par Mac Munn (p. 328). Réponse à Hoppe-Seyler, qui nie l'existence de cette matière colorante. — 25. *Sur les dérivés benzoïques des hydrates de carbone, de la glycosamine et de quelques glycosides;* par L. Kueny (p. 330). — 26. *Sur les oxydations dans le sang;* par F. Hoppe-Seyler (p. 372). Les réductions subies par le sang conservé sont l'effet de la putréfaction : le sang n'est pas le siège de phénomènes d'oxydation. Il ne consomme point l'O qu'il transporte. — 27. *Sur la valeur de la phénylhydrazine pour reconnaître le sucre;* par I. A. Hirsch. — 28. *Composition de la moelle des os;* par P. Mohr (p. 390). — 29. *Présence de l'uréthane dans l'extrait alcoolique de l'urine normale;* par Jaffé (p. 395). — 30. *Matière colorante du sang : ses produits de transformation;* par T. Araki (p. 405). Etude de la méthémoglobine et de la sulfo-méthémoglobine. — 31. *Dédoublement des corps de la série grasse dans l'intestin;* par Baas (p. 416). — 32. *Sur la lécithine et la cholestérine des globules rouges du sang;* par P. Manasse (p. 437). Les globules rouges contiennent en moyenne 1.867 0/0 de lécithine et 0.151 0/0 de cholestérine. — 33. *Sur la véritable nature du ferment de la gomme;* par F. Reinitzer. — 34. *Contribution à la chimie de l'urine;* par Salkowski (p. 471). Détermination quantitative de la créatinine et de l'acétone. Fermentation ammoniacale.

ARCHIV FÜR EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE UND PHARMACOLOGIE, Bd XXVII, Liepzig, 1890 (*suite*, voir p. 670). — 14. *Contribution à l'étude de l'action toxique de l'acide sulfureux et de ses sels;* par L. Pfeiffer (p. 261). Chez les animaux à sang froid, le sulfite de soude paralyse le système nerveux et le muscle cardiaque. Chez les animaux à sang chaud, le système nerveux serait respecté, les appareils circulatoires et respiratoires seuls atteints. L'élimination se fait à l'état de sulfate (96 0/0) et de sulfite (3.5 0/0). — 15. *Effets toxiques de l'amanita pantherina;* par Y. Inoko (p. 297). Ce champignon japonais agit comme l'amanita muscaria : il contient un poison qui tue les mouches, et en outre la choline et la muscarine. — 16. *Contribution à la connaissance du groupe pharmacologique de la cocaïne;* par T. Poulsson (p. 301). La propriété anesthésique locale et les effets généraux de la cocaïne restent les mêmes si dans la molécule de cet alcaloïde on remplace l'acide oxypropionique par l'acide oxyacétique et que cet acide est éthérifié par l'éthyle ou le propyle au lieu du méthyle. Si l'on enlève le radical alcoolique l'effet anesthésique disparaît et les effets généraux s'affaiblissent. — 17. *Sur l'hydrogène phosphoré;* par Hugo-Schulz (p. 314). — 18. *Évolution de la morphine dans l'organisme animal;* par E. Tauber (p. 336). La morphine introduite par injection sous-cutanée est éliminée par l'estomac, transportée dans l'intestin et rejetée avec les fèces. — 19. *Recherches bactériologiques et chimiques sur l'exsudat pleurétique;* par E. Levy (p. 369). A. D.

JOURNAUX ANGLAIS

Brain, Journal of Neurology. Londres, October 1888.— 1. *Localisations spinales, d'après des lésions traumatiques spinales;* par W. Thorburn (p. 289-324). Très bonne analyse des manifestations fonctionnelles morbides diverses, d'après nombre de faits. Parmi les effets mentionnés, je signalerai de la glycosurie dans deux cas et de l'albuminurie dans deux autres. 2. *Anatomie pathologique d'un cas d'ataxie locomotrice ayant spécialement pour objet la dégénération ascendante dans la moelle et le bulbe;* par W. B. Hadden et C. S. Sherrington, (p. 325-335). — 3. *Sur l'évolution du système nerveux central des vertébrés;* par J. B. Lutton (336-342). — 4. *Physiologie du paroxysme épileptique;* par J. Oliver (p. 343-60 et p. 487-89). — 5. *Inhibition;* par Charles Mercier (p. 361-85), et discussion par H. Jackson, F. Warner, W. H. Broadbent, Savage et Cattell (p. 386-405). Une seule notion bien claire se dégage du travail de M. Mercier et des remarques de M. Broadbent et de quelques autres, c'est qu'il n'existe pas de centres spécifiques d'inhibition. C'est ce que j'ai soutenu depuis longtemps, moi aussi. = January 1889. — 6. *Centres de chaleur animale chez l'homme;* par J. Ott (p. 433-40). L'auteur rapporte des faits de lésions de la circonvolution frontale ascendante, du corps strié et de la couche optique avec élévation de température. Il oublie que des faits beaucoup plus nombreux montrent que toutes ces parties peuvent être lésées ou détruites sans qu'il y ait hyperthermie. — 7. *Des hallucinations comparées aux sensations subjectives dans l'état de santé mentale;* par D. Hack Tuke (p. 441-67). Travail remarquable montrant comment on peut distinguer les hallucinations dépendant de la rétine de celles qui sont liées aux centres cérébraux. — 8. *Connexion entre l'épilepsie et les erreurs de la réfraction oculaire;* par J. Wiglesworth et T. H. Bickertow (p. 468-83). L'affection dépendait si bien de l'état morbide de la vue, dans plusieurs cas, qu'il a suffi pour obtenir la guérison de corriger la réfraction oculaire. — 9. *Tumeur cérébrale sans paralysie;* par W. B. Hadden (p. 523-7). Destruction considérable des parties blanches frontale, pédiculo-frontale et préfrontale à droite avec pression sur parties voisines, sans paralysie, montrant bien qu'un seul côté du cerveau suffit pour les mouvements des deux côtés du corps. — July, 1889.—10. *Sur l'origine du système nerveux central des vertébrés;* par W. H. Gaskell (p. 1-20). Vues nouvelles fort importantes. — 11. *Diagnostic des lésions des tubercules quadrijumeaux;* par H. Nothnagel (p. 21-35). Tout ce qui ressort de ce travail pour la physiologie est que l'irritation de ces tubercules semble toujours produire de la titubation. Un autre point, déjà connu, est que ces parties ne servent pas à la vision qui peut persister parfaite malgré leur complète destruction. — 12. *Localisation cérébrale au point de vue de la pratique;* par David Ferrier (p. 36-58). L'auteur montre, dans ce travail, qu'il est bien moins

ferme qu'autrefois dans ses opinions, bien connues, à l'égard des centres moteurs et sensitifs. — 13. *Analyse de 50 cas d'aphasie sensorielle, dans lesquels le centre de Broca n'était pas lésé;* par M. Allen Starr (p. 82-101). Les circonvolutions ont été affectées dans l'ordre suivant : *a*, 1re temporale dans 38 cas; *b*, 2e temporale dans 27 cas; *c*, pariétale inférieure dans 21 cas; *d*, gyrus angulaire dans 25 cas; *e*, gyrus supramarginal dans 12 cas; *f*, lobe occipital dans 19 cas. L'auteur dit qu'il y a bien plus d'espèces d'aphasie sensorielle qu'on ne croit. Je suis bien convaincu qu'il a raison, et j'en ai vu, pour ma part, deux cas absolument différents des types signalés jusqu'à présent. — 14. *Cas de déviation conjuguée permanente des yeux et de la tête, résultant d'une lésion limitée au sixième noyau; avec des remarques sur les mouvements associés des yeux et la rotation de la tête et du cou;* par A. H. Bennett et T. Savill (p. 102-116). Le cas est remarquable en montrant quel ensemble de mouvements coordonnés peut provenir d'une irritation localisée dans un très petit point du bulbe. — 15. *Abcès du lobule paracentral;* par F. W. Mott (p. 143-8). Le cas n'est pas en harmonie avec la doctrine que ce lobule est le centre moteur du membre abdominal, la paralysie de ce membre étant incomplète, malgré la destruction du prétendu centre. — 16. *Absence du corps calleux;* par A. Bruce (p. 171-90). D'après beaucoup de faits, l'auteur montre que cette partie du cerveau peut manquer sans qu'il y ait de troubles dans la puissance motrice ou la coordination, dans la sensibilité générale ou spéciale, dans la parole ou dans l'intelligence. = October 1889. — 17. *Pathologie de la nuit : paralysie nocturne;* par Ch. Féré (p. 308-25). Nombre de faits physiologiques intéressants à l'égard de l'influence de la nuit et du sommeil. — 18. *Localisation cérébrale du sens de l'odorat d'après un cas de tumeur du lobe temporo-sphénoïdal droit;* par J. Hughlings Jackson et C. E. Beevor (p. 346-57). D'après ce fait et quelques autres, les auteurs localisent le centre olfactif dans la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal. = January 1890. — 19. *Action réflexe de grattage;* par J. B. Haycraft (p. 516-19). La tendance à se gratter survient chez le chien et d'autres animaux lorsqu'on les a chatouillés dans certaines zones de peau. J'ai montré depuis près de 40 ans que le grattage est le premier phénomène de l'épilepsie de cause médullaire chez le cobaye ; il est l'effet d'une augmentation morbide d'une puissance naturelle à la moelle. J'ai montré depuis que des irritations de l'écorce cérébrale, chez le chien, produisent le même effet sur la moelle. — *Spring Number,* 1890. — 20. *Sur l'aire visuelle de l'écorce cérébrale et sa relation avec les mouvements des yeux;* par H. Munk (p. 45-70). Cet expérimentateur distingué apporte de nouveaux faits à l'appui de ses idées bien connues. — *Summer Number.* — 21. *Sur les mouvements associés des yeux produits par la faradisation de l'écorce cérébrale;* par F. W. Mott et E. A. Schæfer (p. 165-172). Ils montrent que la zone corticale qui produit des mouvements conjugués des yeux se compose de trois parties distinctes :

deux pour mouvements l'une en haut, l'autre en bas et toutes trois pour action latérale. — 22. *Sur les mouvements causés par l'excitation faradique du corps calleux, chez les singes;* par F. W. Mott et E. A. Schaefer (p. 174-77). Ces habiles expérimentateurs, qui ne connaissaient pas mes recherches sur les mouvements que le corps calleux peut produire, ont constaté des faits intéressants qui seront signalés dans un travail que je publierai bientôt. — 23. *Etude de la respiration Cheyne-Stokes;* par J. Dixon-Mann (p. 178-205). Très savant exposé des faits connus et des théories proposées. L'auteur admet la théorie de l'épuisement qui, je dois le dire, n'est pas incompatible avec la doctrine d'une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires, soutenue d'une manière si remarquable par le D[r] E. Wertheimer, dans le numéro de janvier dernier de ce journal (*Archives*, 1890, p. 31-44).

B.-S.

JOURNAUX AMÉRICAINS

The New York medical Journal, 1889; vol. XLIX. — 1. *Rapport préliminaire sur des expériences faites pour trouver le siège des centres de la vision dans différents animaux;* par W. G. Thomson et Sanger Brown (p. 50). Voici les résultats obtenus : 1° la décussation dans le chiasma est complète chez chien et chat, pas chez singe; 2° le centre cortical de la vision est dans le lobe occipital pour ces trois espèces d'animaux; 3° les lésions derrière le gyrus angulaire produisent cécité de l'œil opposé chez le chien et le chat, et hémianopsie homonyme chez le singe, quelquefois plus d'amaurose de l'œil opposé; 4° l'extirpation du gyrus angulaire, chez le singe, ne produit aucun trouble permanent de la vision. — 2. *Etude photographique d'images du larynx pendant la formation des registres dans le chant;* par T. R. French (p. 95). A l'aide de ce procédé l'auteur trouve que la voix de la femme a trois registres et celle de l'homme deux. — 3. *Y a-t-il d'autres centres de la parole que celui de Broca?* par Z. H. Evans (p. 151). L'auteur rapporte un cas de guérison immédiate d'aphasie, après l'issue d'une petite quantité de pus venant du lobe pariétal gauche. Il ne sait pas que l'aphasie peut être due à des lésions de toutes les parties du cerveau. — 4. *Anesthésie de cause inhibitoire, guérie par l'excision du nerf maxillaire supérieur;* par R. Abbe (p. 192). Une blessure avait produit une névralgie de ce nerf et de l'anesthésie de la face dans les parties animées par les autres branches du trijumeau. L'excision profonde du nerf maxillaire supérieur fit disparaître la névralgie et l'anesthésie. — 5. *Température normale malgré l'absence du cerveau, des corps opto-striés et du cervelet;* par Ch. L. Dana (p. 248). Fait constaté chez un monstre. — 6. *Action de l'air surchauffé sur l'homme;* par A. L. Stearne (p. 332). A l'aide de

l'appareil de Weigert, des phtisiques ont respiré, pendant 30 minutes d'abord, puis 2 heures, de l'air excessivement chaud. Le pouls a diminué d'abord et les respirations sont devenues profondes. La température s'est élevée d'un à deux degrés Fahr., mais est redevenue normale au bout d'une heure, l'air expiré étant à 113° (45° cent). — 7. *Deux cas d'imitation involontaire, par un membre paralysé, des mouvements accomplis par un membre sain, chez des hémiplégiques depuis l'enfance;* par B. Sachs (p. 335). Cas très rares, à ce degré de perfection, d'association de mouvements involontaires avec des mouvements volontaires. — 8. *Calorimétrie humaine;* par Isaac Ott (p. 342). Nouvel appareil pour mesurer la production et la dissipation de la chaleur, avec de nombreux faits donnant une moyenne d'unités de chaleur de 272, tandis que Helmholtz a donné le chiffre de 324. — 9. *Mesures du crâne dans vingt cas d'hémiplégie infantile de cause cérébrale;* par F. Peterson and E. D. Fisher (p. 365-373). — 10. *Attaques d'hématurie chez l'homme avec la périodicité et les symptômes de la menstruation féminine;* par W. B. Chapin (p. 378). — 11. *Deux cas de mouvements coordonnés involontaires;* par Ch. L. Dana (p. 413). Dans l'un de ces cas, il y avait tournoiement quelquefois et tendance à tomber en arrière et à droite; il y avait un abcès des 3e et 4e circonvolutions temporales à droite. Dans l'autre, chute en avant et à droite; ramollissent profond et étendu des 2e et 3e circonvolutions temporales à droite. — 12. *Localisations cérébrales et leur application en chirurgie;* par P. C. Knapp et C. L. Dana (p. 552). Faits montrant que les localisations ne peuvent pas servir d'une façon certaine. — 13. *Hémi-chorée à droite après fracture, région pariéto-frontale gauche;* par F. H. Ingram (p. 553). — 14. *Mort par inhalation d'éther;* par D. Mc Kim (p. 598). Syncope; cœur hypertrophié, adhérent au péricarde. — 15. *Périodicité et durée de la menstruation;* par F. P. Foster (p. 610). L'auteur montre, d'après 56 femmes n'ayant pas de maladie des ovaires, qu'une périodicité parfaite doit être très rare, puisqu'elle fait défaut sur ces 56 femmes et que l'intervalle entre le premier jour d'une menstruation et le premier de la suivante a varié de seize à trente-quatre jours, un court intervalle (de seize à vingt-cinq jours) ayant été bien plus fréquent qu'un intervalle de trente à quarante-six jours. — 16. *Nombreux cas de mort par éther ou chloroforme et leurs causes;* par MM. D. B. Bryson et autres (p. 611 à 613). Discussion importante. — 17. *Nouvelles recherches sur l'existence d'un centre moteur cortical pour le larynx humain;* par D. B. Delavan (p. 673). L'auteur avait rapporté des faits paraissant montrer qu'un centre moteur du larynx existe près de la circonvolution de Broca; mais d'autres faits, tout en lui faisant croire que ce centre existe, le laissent dans le doute sur son siège. — 18. *Retour partiel de presque toutes les fonctions perdues après la résection d'une portion de rachis comprimant la moelle;* par R. H. M. Dawbarn (p. 711). — 19. *Syncope produite par la suspension dans un cas d'ataxie;* par W. W. Skinner (p. 715). = Vol. L. — 1. *Calori-*

métrie humaine; par Isaac Ott (seconde communication) (p. 29). Voici les conclusions: 1° un homme, poids 92 livres anglaises, produit 410 unités de chaleur par heure, au lieu de 512 qu'indiquent l'oxydation et la quantité des excrétions; 2° les poumons dissipent 14 0/0 de la quantité totale; 3° le travail d'élévation, d'environ 5 tonnes par heure à la hauteur d'un pied, double la production de chaleur. — 2. *Temps nécessaire pour la digestion de différentes espèces d'aliments, chez les enfants;* par Max Einhorn (p. 67). — 3. *Influence des ovaires sur l'organisme;* par F. F. Foster (p. 74). Très original et intéressant travail. — 4. *Complications dans la disposition des circonvolutions cérébrales, chez les Chinois;* par F. X. Dercum (p. 80). — 5. *Aphasie sensorielle; analyse de cinquante cas dans lesquels la circonvolution de Broca n'était pas lésée;* par A. Starr (p. 81). L'auteur, qui est un des médecins américains ayant le plus de valeur par son exactitude et par son originalité, rapporte : 1° que dans sept cas de pure surdité verbale la lésion était aux deux premières circonvolutions temporales; 2° que dans onze cas de pure cécité verbale la lésion s'est trouvée soit au gyrus angulaire, soit au lobe occipital, soit aux circonvolutions temporales, soit enfin à la région pariétale inférieure. Je ferai remarquable que cette variété de sièges est mortelle pour la doctrine des localisations; 3° que dans sept cas où il y avait eu coexistence de surdité et de cécité verbale la lésion était dans le lobe temporal et de là s'étendait aux parties voisines. — 6. *Cas contraire aux doctrines de localisation pour la parole, le centre visuel et les mouvements volontaires;* par L. A. Stimson (p. 163). — 7. *Le nerf olfactif : son importance physiologique et son trajet intra-crânien;* par Ch. L. Dana (p. 253). L'auteur fait ample usage du travail si remarquable de Broca, au sujet de ce nerf, et il confirme, en leur donnant plus d'étendue, les vues de notre illustre ami. — 8. *Paraplégie causée par le passage d'une balle d'avant en arrière à travers le crâne, sur la ligne médiane;* par J. Peterson (p. 372). Il serait impossible assurément de concilier ce fait avec les théories relatives aux prétendus centres moteurs. — 9. *Entrée d'air dans les veines;* par H. A. Hare (p. 375). D'après plus de 70 expériences sur des chiens, l'auteur nie le danger de cette entrée et attribue à la formation de caillots les accidents connus. B.-S.

JOURNAUX ITALIENS

ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE, 1890, t. XIII, fasc. I. — 25. *Effet de la fatigue sur la contraction musculaire volontaire;* par Warren P. Lombard (p. 371). — 26. *Sur les dégénérescences consécutives à la section des racines postérieures. Contribution à l'étude des voies sensitives dans la moelle épinière;* par R. Oddi et U. Rossi (p. 382). Voici les conclusions: 1° à la suite de la section des racines posté-

rieures d'un côté il y a dégénérescence des deux côtés, mais moindre du côté opposé. Dans les portions dorsale et cervicale cette dégénérescence est surtout dans les cordons de Goll; 2° en outre de l'altération ascendante il y a aussi dégénérescence descendante dans le cordon postérieur correspondant. J'ai montré en 1853, *physiologiquement*, que nombre de fibres des racines postérieures descendent dans la moelle; bientôt après Lockhart Clarck a démontré le même fait *anatomiquement*. — 27. *Étude physiologique des premiers stades de développement du cœur embryonnaire du poulet;* par G. Fano et F. Badano (p. 387). — 28. *Le développement des nerfs vague, accessoire, hypoglosse et premiers cervicaux, chez les sauropsides et chez les mammifères;* par G. Chiarugi (p. 423). — 29. *Sur l'action physiologique de l'artarine;* par P. Giacosa (p. 444). — 30. *La doctrine de la fièvre et les centres thermiques cérébraux. Études sur l'action des antipyrétiques;* par U. Mosso (p. 451). L'auteur combat la doctrine des centres thermiques. A l'égard de la fièvre, deux processus de thermogenèse y existent, dont l'un seulement dépend du système nerveux. — 31. *Nouveau procédé pour les recherches microscopiques du système nerveux central;* par G. Paladino (p. 484).— 32. *Sur la propriété qu'ont certains sels de fer et certains sels métalliques pesants d'empêcher la coagulation du sang;* par G. Gaglio (p. 487). — 33. *Les processus de réparation dans le cerveau et le cervelet;* par G. Sanavelli (p. 490).

B.-S.

JOURNAUX FRANÇAIS

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR. Paris, 1889. — 1. *Recherches sur la digestion intra-cellulaire;* par Metchnikoff (p. 25). La digestion des organismes inférieurs est en principe une digestion diastasique qui s'opère souvent dans un milieu acide; il est des cas où cette même digestion chez les phagocytes se fait également dans un milieu acide. — 2. *Recherches physiologiques sur les sulfo-bactéries;* par Wynogradsky (p. 49). — 3. *Sur la nutrition intra-cellulaire;* par Duclaux (p. 97). Pour certains végétaux, comme l'aspergillus niger, il y a des aliments de croissance, d'âge mûr, de réserve, d'attente; des aliments de fonction qui ne sont utiles qu'à une période donnée de la vie de la plante, et pour quelques-unes de ses cellules, etc. — 4. *Nutrition hydro-carbonée et formation de glycogène chez la levure de bière;* par E. Laurent (p. 113). — 5. *Etudes sur l'immunité;* par Metchnikoff (p. 289). Les cellules phagocytaires ont la propriété de détruire non seulement les cadavres des microbes, mais encore les microbes vivants. — 6. *Recherches sur l'analyse de l'urine;* par Dubourg (p. 304). Les amyloses du sang, du foie, du pancréas, de l'intestin viennent peut-être toutes des viscères abdominaux. — 7. *Nutrition intracellulaire;* par Duclaux (p. 413). La matière grasse qu'on rencontre dans les globules

vieillis de levure se forme sur place et résulte de la nutrition du globule aux dépens des aliments médiocres non azotés qu'il a à sa disposition; la dégénérescence grasse qu'il subit dans ces conditions est la forme physiologique par laquelle se traduit son état de souffrance. — 8. *Action de la chaleur sur les levures;* par Kayser (p. 513). — 9. *Recherches sur le rôle de la rate dans les maladies infectieuses;* par Bardach (p. 578). La rate, dans les infections, fabriquerait un grand nombre de leucocytes, qui exerceraient contre les microbes une action de défense. = 1890. — 10. *Nouvelles recherches sur l'immunité;* par Metchnikoff (p. 65 et 193). Étude du rôle des phagocytes.

Annales de micrographie, spécialement consacrées a la bactériologie, aux photophytes et aux protozoaires. Paris, 1888-1889.— 1. *Action des ferments alcooliques sur les diverses espèces de sucre;* par Hausen (p. 49). — 2. *Méthode micrographique;* par Maddox (p. 145). — 3. *Les différentiations fonctionnelles chez les êtres uni-cellulaires;* par Fabre-Domergue (p. 168). — 4. *Contribution à l'étude des saccharomyces fermentant en concurrence;* par Vuylsteke (p. 193). — 5. *Sur la formation de l'hydrogène sulfuré par les bactéries;* par Holschewnikoff (p. 257). — 6. *Biogenèse de l'hydrogène sulfuré;* par Miquel (p. 323). — *Etude sur la fermentation ammoniacale et sur les ferments de l'urée*, par Miquel (p. 414). c.

Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie, 1890. — 1. *Influence du système nerveux pour retarder la putréfaction;* par M. Brown-Séquard (p. 2). C'est par une véritable inhibition du travail chimique *post mortem* conduisant à la putréfaction que le système nerveux a agi dans ce cas. — 2. *Action vasomotrice du nerf vague sur le poumon;* par Arthaud et Butte (p. 12). Les auteurs, qui ne connaissent pas les preuves que j'ai données que les vaso-moteurs pulmonaires viennent du grand sympathique, chez les mammifères, rapportent une expérience sur la grenouille, chez laquelle, d'après ce qu'a aussi vu M. Couvreur, ces vaso-moteurs se trouveraient dans le tronc des vagues. — 3. *Action bactéricide du blanc d'œuf;* par R. Wurtz (p. 20). — 4. *Méthode pour mesurer la capacité respiratoire des tissus;* par Ch.-E. Quinquaud (p. 29). — 5. *Sur le début de la putréfaction des tissus;* par Ch.-E. Quinquaud (p. 30). Ce début se caractérise par une augmentation notable d'absorption d'oxygène. — 6. *Action de la nicotine sur le cœur et les vaisseaux;* par Et. Colas (p. 31). La nicotine excite directement les fibres contractiles du cœur. — 7. *Physiologie du cervelet;* par J.-V. Laborde (p. 46). L'auteur combat les opinions de Luciani. — 8. *Mode de production du diabète après l'extirpation du pancréas*; par Arthaud et Butte (p. 59). — 9. *Vitesse de l'intoxication par acide prussique;* par N. Gréhant (p. 62). Après absorption par conjonctive, 25 secondes chez le chien. — 10. *Nouveau système d'appareils à contention pour lapins, cobayes et rats;* par Malassez

(p. 77). — 11. *Cri réflexe chez l'homme;* par J.-V. Laborde (p. 83). 12. *Sur l'anesthésie produite par l'ouabaïne et par la strophantine;* par E. Gley (p. 100). — 13. *Sur les causes probables de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Friedreich;* par Déjerine (p. 105 et 120). L'auteur croit ce fait dû à la conservation de l'état normal dans les fibres cutanées des nerfs spinaux. — 14. *Nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich;* par Déjerine et Letulle (p. 127). — 15. *Transplantation du corps thyroïde sur l'homme;* par Lannelongue et Legroux (p. 135). Cette greffe a réussi, en ce sens que la nutrition s'opère dans la glande greffée. — 16. *Influence des alcalins sur la glycogénie hépatique;* par E. Dufourt (p. 146). Les alcalins augmentent le glycogène du foie. — 17. *Action de l'urine aseptique sur les tissus;* par Tuffier (p. 153). — 18. *Sphygmographe de précision;* par A. Jaquet (p. 161). — 19. *Sur les propriétés microbicides du sérum;* par Charrin et Roger (p. 195). — 20. *Méthode directe pour l'étude de la persistance des impressions lumineuses;* par A. Charpentier (p. 198). — 21. *Évolution des microbes chez les animaux vaccinés;* par A. Charrin (p. 203). — 22. *Suggestion verbale dans l'état de veille;* par Dumontpallier (p. 21?). — 23. *Influence des efforts musculaires sur les sensations de poids;* par A. Charpentier (p. 213). — 24. *Du réflexe bulbo-caverneux;* par Onanoff (p. 215). — 25. *Influence des efforts musculaires sur la sensation de pression et sur la contraction volontaire localisée;* par A. Charpentier (p. 219). — 26. *Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental;* par G.-H. Roger (p. 222). — 27. *Action de la caféine comparée à celle de la kola;* par L. Lapique (p. 254). — 28. *L'énergie des mouvements volontaires et la sensation de poids;* par Ch. Féré (p. 255). — 29. *Effets des injections intra-veineuses d'urines d'épileptiques;* par Ch. Feré (p. 257). Avant l'attaque ces urines contiennent en abondance des substances convulsivantes et toxiques; c'est l'inverse après. — 30. *Action des courants continus et du cathétérisme sur le nerf vague chez l'homme;* par J.-A. Fort (p. 260). — 31. *Sur un mécanisme de transformation de la circulation veineuse chez l'embryon humain;* par C. Phisalix (p. 261). — 32. *Interférence rétinienne;* par A. Charpentior (p. 263). — 33. *Dédoublement de la sensation lumineuse;* par A. Charpentier (p. 267). — 34. *Sur un rhéographe à transmission;* par Laulanié (p. 269). — 35. *Quelques faits relatifs à une particularité de la mémoire (inhibition exercée par certaines images visuelles sur d'autres images visuelles);* par Mathias Duval (p. 281). L'acte de voir un individu inhibe la puissance de se rappeler son nom. — 36. *Théorie physiologique de l'hystérie;* par Ch. Féré (p. 284). — 37. *Sensation de poids et mouvements associés;* par A. Charpentier (p. 301). — 38. *Coloration entoptique du champ visuel en pourpre violet;* par A. Charpentier (p. 310). — 39. *Sur des corps névro-musculaires à enveloppe semblable à celle des corpuscules de Pacini;* par Pilliet (p. 313). — 40. *Troubles trophiques bilatéraux après lésion de l'écorce céré-*

brale; par P. Langlois et Ch. Richet (p. 315). J'ai souvent insisté sur la possibilité d'effets bilatéraux et à la suite d'irritation d'un côté du cerveau: ce cas en est un excellent exemple. — 41. *Effets de l'infusion de sang de chien à des lapins sur l'évolution de la tuberculose;* par J. Héricourt et Ch. Richet (p. 316 et 325). — 42. *Structure de l'os normal*; par P.-A. Zachariadès (p. 317). — 43. Nouvel appareil à contention pour chiens; par L. Malassez (p. 319). — 44. *Sur le double pouvoir osmotique;* par E. Doumer (p. 321). — 45. *Des troubles nerveux consécutifs à l'asphyxie poussée jusqu'à la mort apparente et offerts par les animaux rappelés à la vie par la respiration artificielle;* par Laulanié (p. 333). Intéressantes expériences, mais incapables de démontrer ce que l'auteur en conclut, que l'acide carbonique n'est pas l'agent convulsivant dans l'asphyxie. — 46. *Action physiologique de la chloralamide;* par Mairet et Bosc (p. 342). — 47. *Action de l'urine sur les tissus;* par Tuffier (p. 357). — 48. *Sur la régénération du sang après saignée chez l'embryon;* par E. Laguesse (p. 361). — 49. *Action hypnotique de la chloralamide;* par Schmidt (p. 364). — 50. *Action physiologique de la chloralamide;* par Mairet et Bosc (p. 365). — 51. *Toxicité du mono- et du bichloral-antipyrine;* par E. Gley (371). — 52. *Hématozaire du paludisme et son évolution;* par A. Laveran (p. 374). — 53. *Action comparative du chloral et du chloralamide;* par Mairet et Bosc (p. 381). — 54. *Physiologie pathologique de l'asphyxie;* par Ch.-E. Quinquaud (p. 383). — 55. *Système vasculaire contractile des infusoires ciliés;* par Fabre Domergue (p. 391). — 56. *Modification des hématies d'oiseau par la dessiccation;* par Grigorescu (p. 393). — 57. *Morphologie des faisceaux neuro-musculaires;* par Paul Blocq et Marinesco (p. 398). — 58. *Des uro- et des hippuro-phosphates;* par Gaube (p. 404). Danger des urophosphates chez enfant et femme. — 59. *Phénomènes d'arrêt très prolongé du cœur;* par E. Gley (p. 411). Circonstances variées où le cœur a pu rester inhibé jusqu'à trois minutes et demie chez chien nouveau-né et onze minutes chez grenouille, puis rebattre spontanément. — 60. *Syringomyélie et maladie de Morvan;* par Déjerine (p. 419). — 61. *Hématozoaires voisins de ceux du paludisme chez les oiseaux;* par A. Laveran (p. 422). — 62. *Étude expérimentale du mono- et du bichloral antipyrique;* par Schmidt (p. 427). — 63. *Sur l'inflammation;* par Charrin et Gamaleia (p. 431). L'inflammation a été empêchée par des toxines bactériennes. — 64. *Nature des faisceaux neuro-musculaires;* par J. Onanoff (p. 432). — 65. *Action de l'urine sur l'organisme;* par Tuffier (p. 434). — 66. *Étude du tétanos du cœur;* par E. Gley (p. 437). — 67. *Anosmie;* par Alb. René (p. 439). Fait montrant bien les distinctions entre olfaction et goût. — 68. *Rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie;* par Déjerine (p. 441). — 69. *Division des cellules embryonnaires chez les vertébrés;* par L.-F. Henneguy (p. 444). — 70. *Hybridité chez les oiseaux;* par Dareste (p. 448). — 71. *Action propre et comparative du strontium et de ses sels sur l'organisme;* par J.-V. Laborde (p. 453). — 72. *Temps*

nécessaire pour remplir de sang un membre anémié; par L. Thumas (p. 461). — 73. *Production d'hydrogène sulfuré par les bactéries;* par Delvoye et Legrain (p. 466). — 74. *Propriétés physiologiques et thérapeutiques du bleu de méthylène;* par Combemale et François (p. 468). — 75. *Sur la physiologie de l'attention;* par Ch. Feré (p. 484). — 76. *Maladie pyocyanique chez l'homme;* par Charrin (p. 496). — 77. *Note sur la formule qui exprime le travail du cœur;* par Chabry (p. 497). — 78. *Régulateur électro-automatique de température;* par Remy Saint-Loup (p. 503).

Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux, 1889. — 1. *Recherches expérimentales sur la puissance digestive comparée du cheval, de l'âne et du mulet;* par A. Sanson (p. 46). La puissance digestive des mulets est plus grande que celle des chevaux et moindre que celle de l'âne. — 2. *Monstres cyclopes;* par C. Phisalix (p. 66). — 3. *Sur le développement de l'ongle chez le fœtus humain jusqu'à sa naissance;* par F. Curtis (p. 125). — 4. *De l'action de la strychnine, de la brucine et de la picrotoxine sur le carcinus mænas;* par H. de Varigny (p. 187). — 5. *Considerations sur les dentitions des mammifères;* par F. Lataste (p. 200). — 6. *Études des espaces portes du foie chez les vertébrés;* par A. Pilliet (p. 264). — 7. *Sur la circulation artérielle chez le Macacus cynomolgus et le Macacus sinicus, comparée à celle des singes anthropomorphes et de l'homme;* par M. Rojecki (p. 343). — 8. *Le placenta des rongeurs;* par Mathias Duval (p. 309 et 573). — 9. *Recherches de physiologie et d'hygiène sur l'oxyde de carbone;* par N. Gréhant (p. 453). = 1890. — 10. *Placenta des rongeurs;* par Mathias Duval (p. 1). — 10. *Sur l'origine et l'évolution de la région ano-génitale des mammifères;* par T. Retterer (p. 153).

Archives de neurologie. Revue des maladies nerveuses et mentales, 1889, t. XVII. — 1. *Dermoneurose stéréographique et érythrasma;* par E. Chambard (p. 8). Fait montrant quelle variété d'effets le système nerveux irrité peut produire. — 2. *Recherches sur les accidents survenant par l'emploi des scaphandres;* par Catsaras (p. 22, 225 et 392, vol. XVIII, p. 80, 207). Ici encore nous avons une démonstration remarquable de la variété d'effets que peut produire une même cause d'irritation. — 3. *Grand et petit hypnotisme;* par J. Babinski (p. 92 et 253). Arguments contre la notion que la suggestion est la clef de toutes les manifestations hypnotiques. — 4. *Recherches sur la structure des cordons postérieurs de la moelle épinière de l'homme;* par N. Popoff (p. 50). Quelques points nouveaux à l'égard des cordons de Goll. — 5. *La surdité et la cécité verbale;* par F. Bateman (p. 208). — 6. *Les fonctions du cerveau; doctrines de l'école italienne;* par J. Soury (p. 28, 337 et 360, dans le t. XVIII). B.-S.

TABLE ANALYTIQUE

DES

TRAVAUX ORIGINAUX CONTENUS DANS CE VOLUME



TABLE DES MATIÈRES

DES

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES[1]

---

[1] Les chiffres entre parenthèses sont ceux des analyses.

Digitized by Google


Digitized by Google

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ET DES

TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LES TITRES :

RECUEIL DE FAITS ET HISTOIRE ET CRITIQUE

SUIVIE DES TABLES DES EXPLICATIONS DES FIGURES ET DES TABLES DES BIBLIOGRAPHIES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX.

Pages.

II. — RECUEIL DE FAITS.

III. — HISTOIRE ET CRITIQUE.



TABLE

INDIQUANT LES PAGES OU SE TROUVENT

LES EXPLICATIONS DES FIGURES DES PLANCHES

Les Bibliographies se trouvent aux pages suivantes :

Les Analyses de journaux français et étrangers se trouvent aux pages suivantes :

ERRATA

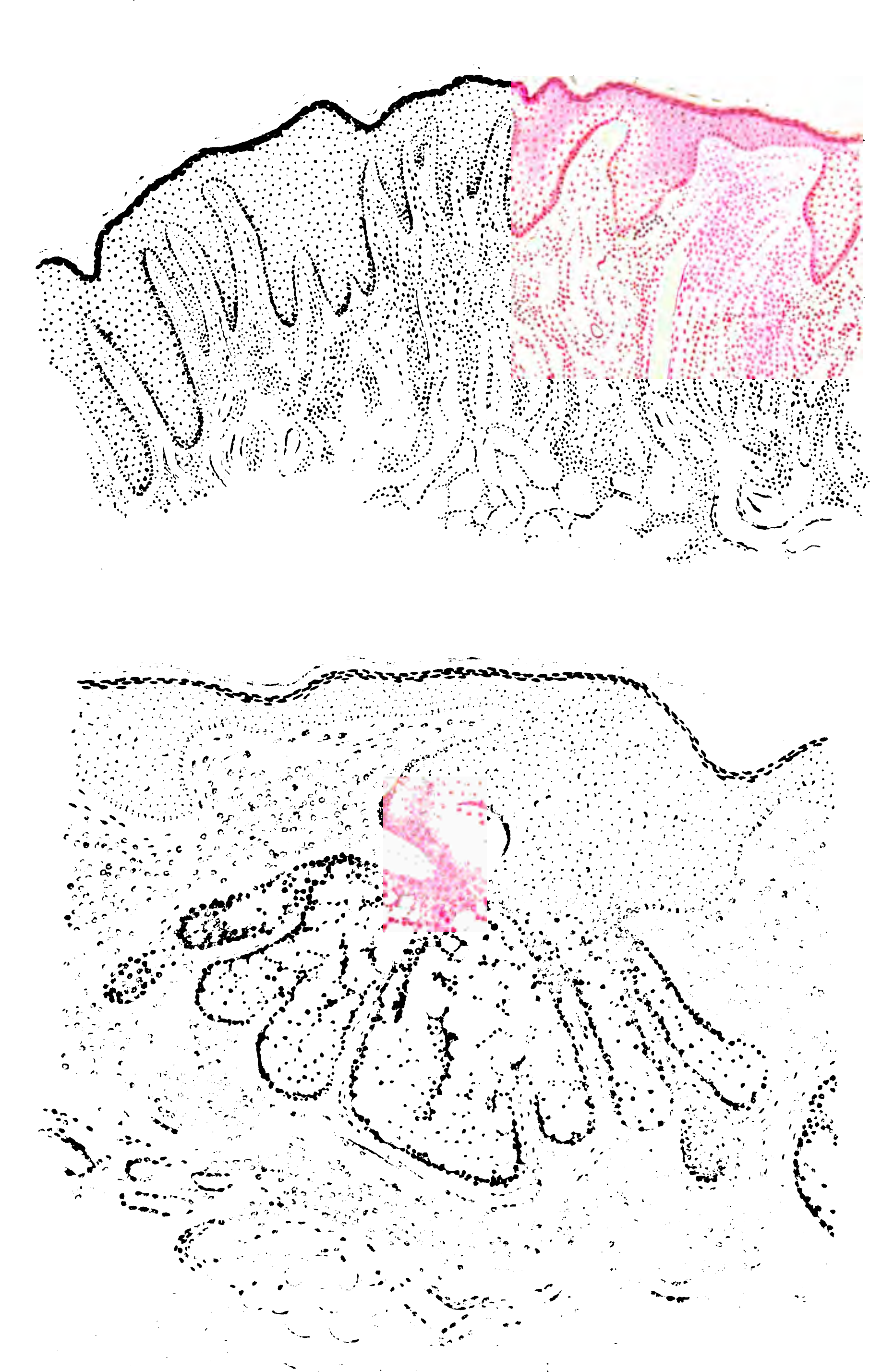
Page 374, ligne 6 en montant, *au lieu de :* l'hémorragie n'a pas été empêchée, *lire :* l'hémorragie a été empêchée.

Page 564, lignes 10 et 11 en descendant, *au lieu de : Schleife* droite , *lire : Schleife* gauche.

Page 564, ligne 15 en descendant, *au lieu de :* côté gauche, *lire :* côté droit.

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 80.10.90. *Le Gérant :* G. MASSON.





SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SOMMAIRE (*Suite*)

RECUEIL DE FAITS

ANALYSES DE RECUEILS PÉRIODIQUES

Paris. — Société d'Imprimerie PAUL DUPONT, 4, rue du Bouloi (Cl.) 80 *bis*.10.90.

